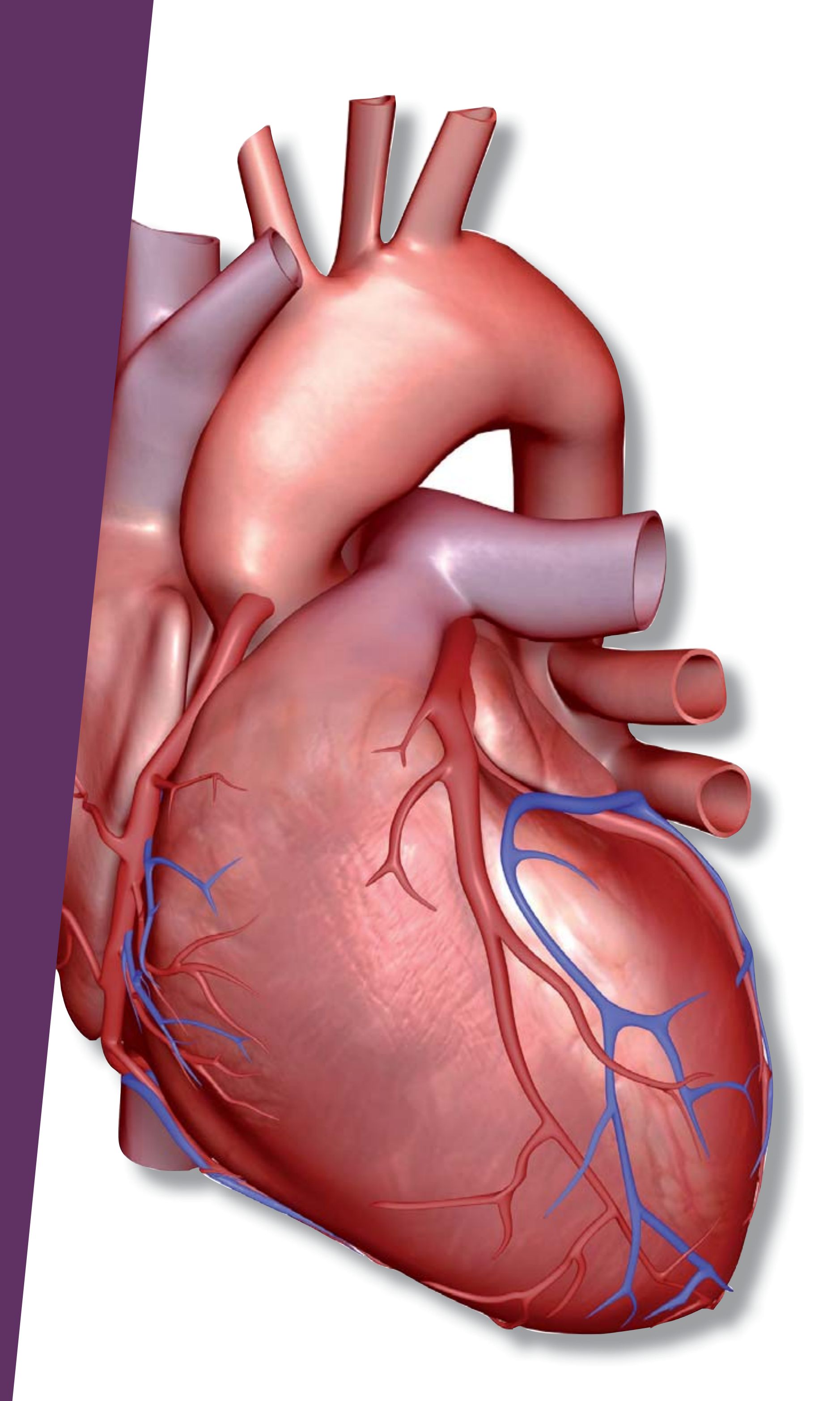
CAHIERS DES **ECN**

Collection sous la direction de G. Perlemuter, D. Montani, L. Perlemuter

Cardiologie

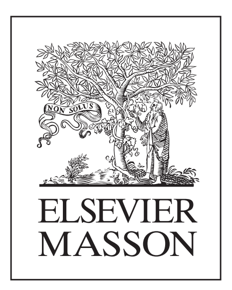
M. Gautier , D. Rosenbaum





ECN +++

- Le cours synthétique
- Les sujets tombés depuis 15 ans
- Les liens transversaux
- Les zéros aux questions
- Les fiches *Dernier tour*



Cardiologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection : *Cahiers des ECN*

Chirurgie digestive. Chirurgie orthopédique, par I. Dagher, E. Dagher. 2007, 128 pages.
Dermatologie, par M. Bergis. 2006, 232 pages.
Endocrinologie. Diabétologie. Nutrition, par C. Buffet et C. Vatier. 2010, 464 pages.
Gériatrie, par S. Moulias, O. Guérin, V. Peigne. 2008, 160 pages.
Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 416 pages.
Hématologie, par L. Karlin, T. Coman. 2009, 352 pages.
Hépato-gastro-entérologie, par K. Aziz, D. Bonnet, J.-M. Péron. 2009, 496 pages.
Maladies infectieuses et transmissibles, par L. Epelboin, J. Macey. 2009, 496 pages.
Médecine légale. Médecine du travail. Pharmacologie, par M. Coffy, M. Bardou, F. Goirand, Ph. Lirussi. 2007, 272 pages.
Néphrologie, par P. Housset, A. Levy et C. Estournet. 2010, 324 pages.
Neurologie, 2e édition, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2009, 464 pages.
Ophtalmologie, par N. Pogorzalek, M. Labetoulle. 2008, 168 pages.
ORL-Stomatologie, par B. Théoleyre. 2009, 208 pages.
Pédiatrie, par C. Adam, E. Ecochard, S. Allali, K. Bouchireb, A. Cuinet, C. Piquard, coordonné par V. Gajdos. 2009, 640 pages.
Pneumologie, 2e édition, par D. Montani, C. Tcherakian. 2009, 408 pages.
Psychiatrie – Pédopsychiatrie, par J. Thuile, F. Rouillon. 2008, 368 pages.
Santé publique, 2e édition, par J. Rongère, M.-P. Tavolacci. 2009, 240 pages.
Urgences. Réanimation. Anesthésie, 2e édition, par D. Osman, M.-P. Bonnet, K. Bouferrache, J. Josserand. 2010, 352 pages.
Urologie, 2e édition, par l'Association Française d'Urologie (AFU) et l'Association Française des Urologues en Formation (AFUF). 2010, 296 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique*

Cardiologie, par le Collège National des enseignants de cardiologie, Société Française de Cardiologie. 2010, 312 pages.

Autres ouvrages :

Guide de thérapeutique, 6e édition, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2010, 2272 pages.
Guide de thérapeutique – version e-book, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. Document téléchargeable sur le site : www.masson.fr

Collection sous la direction de

Gabriel Perlemuter
Professeur des universités
Praticien hospitalier
Service d'hépato-gastro-entérologie
Hôpital Antoine Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud - 11

David Montani
Chef de clinique des universités
Assistant hospitalier
Service de pneumologie
Hôpital Antoine Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud - 11

Léon Perlemuter
Professeur des universités

Cardiologie

Mathieu Gautier
Chef de clinique, service de cardiologie
Hôpital Bichat, Paris

David Rosenbaum
Chef de clinique, unité de prévention des maladies cardiovasculaires
Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris



ELSEVIER
MASSON



ISBN : 978-2-294-08110-1

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Avant-propos

Cette collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte du programme de DCEM2-DCEM4.

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items figurant au programme de la spécialité.

Nous avons souhaité rendre ces ouvrages **les plus synthétiques et les plus pratiques possibles**, pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :

– **synthétiques :** les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour » ;

– **pratiques :** chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les conférences de consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.

Par rapport aux ouvrages existants, des **innovations originales** ont été apportées :

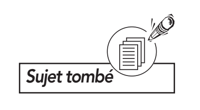
– ***Pour comprendre***. Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent de mieux appréhender l'item.



– ***Les conférences de consensus ou d'experts***. Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion.

Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et, s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.



– ***Les items « tombés » au concours de l'Internat ou aux ECN au cours des quinze dernières années*** sont signalés face au texte concerné mais sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.

– ***Les liens transversaux*** renvoient aux ITEM qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte mais sont également récapitulés en début de chapitre.

– ***Les zéros*** marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche « Dernier tour ». 0

– *La fiche « Dernier tour »* permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.

– *Les images*. Nous avons placé au fil du texte les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine**. Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER
David MONTANI
Léon PERLEMUTER

Table des matières

Abréviations de l'ouvrage

AAA	anévrysme de l'aorte abdominale
ACFA	arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACTH	*adrenocorticotrophic hormone*
ADH	*antidiuretic hormone*
ADP	adénosine diphosphate
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT	accident ischémique transitoire
ALAT	alanine aminotransférase
AOMI	artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
ARM	angiographie par résonance magnétique
ASAT	aspartate aminotransférase
AVC	accident vasculaire cérébral
AVK	antivitamine K
BAV	bloc auriculoventriculaire
BB	bloc de branche
BMI	*body mass index*
BNP	*brain natriuretic peptide*
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
BSA	bloc sinoauriculaire
BU	bandelette urinaire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CMV	cytomégalovirus
CPAP	*continuous positive airway pressure*
CPK	créatine phosphokinase
CRH	*corticotropin-releasing hormone*
CRP	*C reactive protein*
DFG	débit de filtration glomérulaire
DTDVG	diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTPA	dyéthylène-triamine-penta-acide
EAL	exploration d'une anomalie lipidique
EBV	virus d'Epstein-Barr
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
ECMO	*extra-corporeal membranous oxygenator*
EFR	exploration fonctionnelle respiratoire
ESV	extrasystole ventriculaire
ETO	échographie transœsophagienne
ETT	échographie transthoracique
FA	fibrillation auriculaire
FAN	facteur atrial natriurétique
FE	fraction d'éjection
FEVD	fraction d'éjection ventriculaire droite
FEVG	fraction d'éjection ventriculaire gauche
FFR	*fraction flow reserve*
FOGD	fibroscopie œsogastroduodénale
FV	fibrillation ventriculaire
GDS	gaz du sang
GH	*growth hormone*
Hb	hémoglobine
HbA1c	hémoglobine glycosylée
HbCO	carboxyhémoglobine
HBAG	hémibloc antérieur gauche
HBPG	hémibloc postérieur gauche
HBPM	héparine de bas poids moléculaire

HDL	*high-density lipoprotein*
HNF	héparine non fractionnée
HSV	*Herpes simplex virus*
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HTIC	hypertension intracrânienne
IDM	infarctus du myocarde
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	immunoglobuline
IMC	indice de masse corporelle
INR	*international normalized ratio*
IPS	index de pression systolique
IRM	imagerie par résonance magnétique
IVUS	*intravascular ultrasound*
LDH	lacticodéshydrogénase
LDL	*low-density lipoprotein*
MAPA	mesure ambulatoire de la pression artérielle
MI	membres inférieurs
MIBG	méta-iodo-benzyl-guanidine
MIP	*maximum intensity projection*
NEM	néoplasie endocrinienne multiple
NFS	numération-formule sanguine
NYHA	*New York Heart Association*
NO	monoxyde d'azote
OAP	œdème aigu du poumon
PA	pression artérielle
PAD	pression artérielle diastolique
PAM	pression artérielle moyenne
PAS	pression artérielle systolique
PCR	*polymerase chain reaction*
PM	pacemaker
RIVA	rythme idioventriculaire accéléré
RR	risque relatif
SCA	syndrome coronarien aigu
SCA ST –	syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST
SCA ST +	syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST
SRAA	système rénine-angiotensine-aldostérone
TCA	temps de céphaline activé
TDM	tomodensitométrie
TG	triglycéride
TIH	thrombopénie induite par l'héparine
TP	taux de prothrombine
tPA	*tissue plasminogen activator*
TSA	tronc supra-aortique
TSH	*thyroid stimulating hormone*
TV	tachycardie ventriculaire
TVP	thrombose veineuse profonde
UIV	urographie intraveineuse
USIC	unité de soins intensifs cardiologiques
VEMS	volume expiratoire maximal seconde
VGM	volume globulaire moyen
VHC	virus de l'hépatite C
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VOP	vitesse de l'onde de pouls
VS	vitesse de sédimentation

ITEM 80

Endocardite infectieuse

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 96 Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte.
ITEM 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.
ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
ITEM 148 Tumeurs du côlon et du rectum.
ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.
ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
ITEM 200 État de choc.
ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.
ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
ITEM 249 Insuffisance aortique.
ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
ITEM 251 Insuffisance mitrale.
ITEM 256 Lésions dentaires et gingivales.
ITEM 281 Rétrécissement aortique.
ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
ITEM 295 Amaigrissement.
ITEM 328 Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.
ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant.
ITEM 332 Splénomégalie.



Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1996, 2002

- 1996 : homme de 20 ans, dyspnée fébrile depuis un mois, altération de l'état général. À l'examen clinique : tachycardie régulière à 120/min, PA = 120/80, crépitants des bases,



souffle holosystolique apical en jet de vapeur irradiant à l'aisselle et accompagné d'un frémissement systolique à la palpation.

1) De quelle valvulopathie ce patient est-il atteint ?
2) Quels sont les signes cutanés que l'on pourrait observer chez ce patient confirmant le diagnostic d'endocardite infectieuse ?
3) L'importance de l'œdème pulmonaire nécessite un traitement d'urgence. Rédigez sous forme d'ordonnance les prescriptions que vous indiquerez à l'infirmière.
4) Les hémocultures pratiquées dès l'admission du malade permettent d'isoler un staphylocoque doré. Quelle thérapeutique proposez-vous ?
5) Il s'améliore sous traitement déplétif. Surviennent des extrasystoles polymorphes et des bradycardies sinusales en bloc auriculoventriculaire du premier degré. Hypokaliémie à 2,2 mEq, créatinine à 40 mg/L. Quelle est la cause de ce trouble du rythme ?

• 2002 : femme de 49 ans, œdème aigu pulmonaire dans contexte d'altération de l'état général fébrile. Souffle connu dans l'enfance. Auscultation : souffle holosystolique endapical 3/6 irradiant à l'aisselle. Splénomégalie. Tachycardie sinusale.

1) Quelle lésion vous évoque l'auscultation cardiaque de cette patiente ?
2) Comment confirmer ce diagnostic ?
3) Comment expliquez-vous la survenue d'un OAP dans ce contexte ?
4) Rédigez la prescription des hémocultures que vous demandez devant ce tableau d'endocardite.
5) L'examen stomatologique de cette patiente retrouve une denture négligée avec la présence de tartre au collet de toutes les dents, qui sont légèrement mobiles : quels types de foyers infectieux dentaires diagnostiquez-vous à l'aide de la radio panoramique des maxillaires ci-jointe ?
6) La porte d'entrée stomatologique est fortement suspectée. Quel traitement antibiotique mettez-vous en route sans attendre le résultat de vos hémocultures (traitement de l'OAP exclu) ?

• 2002 : homme de 35 ans, altération de l'état général fébrile depuis 2 mois suite à des soins dentaires. Arthralgies migratrices. Souffle holosystolique endapexien 3/6 irradiant dans l'aisselle.

1) Quel diagnostic évoquez-vous pour expliquer les céphalées ?
2) Quelle pathologie causale peut expliquer l'ensemble du tableau ?
3) Quels examens à visée neurologique demandez-vous ?
4) Quels examens biologiques diagnostiques prescrivez-vous ?
5) Une échographie cardiaque est réalisée, qu'en attendez-vous ?
6) Les soins dentaires vous paraissent-ils importants à prendre en compte ? Justifiez votre réponse.

CONSENSUS 

• Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis - Task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology - Recommandations européennes, 2009.

• Prevention of infective endocarditis : guidelines from the American Heart Association - Circulation 2007 ; 116 (15) : 1736-54 (www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/116/15/1736).

• Infective endocarditis : diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association - Circulation 2005 ; 111 (23) (www.circ.ahajournals.org/cgi/content/full/111/23/e394).

• Infective endocarditis in Europe - Registre observationnel européen Euro Heart Survey - Heart 2005 ; 91 : 571-5 (www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=15831635).

• Prophylaxie de l'endocardite infectieuse - Recommandations conjointes de la Société française de cardiologie et de la Société de pathologie infectieuse de langue française, 2002 (www.sfcardio.fr/recommandations/recommandations-mixtes).

• International Collaboration on Endocarditis (www.endocarditis.org/ice/index.html).

POUR COMPRENDRE…

- Pathologie infectieuse rare et grave, le pronostic de l'endocardite infectieuse dépend notamment de la précocité du diagnostic et de l'instauration d'une antibiothérapie adaptée.
- La majorité des endocardites surviennent sur une valvulopathie préexistante ou une prothèse valvulaire mais la proportion d'endocardites sur valves saines reste importante.
- Les grands types d'atteintes vus dans l'endocardite infectieuse sont :
  - dysfonction valvulaire et ses conséquences hémodynamiques ;
  - atteinte périvalvulaire délabrante et ses conséquences ;
  - foyers septiques secondaires (essaimage) ;
  - obstruction vasculaire par migration de végétations (accidents ischémiques) ;
  - vascularite (libération d'antigènes et de complexes immuns).
- Le polymorphisme de cette pathologie en rend le diagnostic difficile. Une véritable enquête anamnestique, clinique et paraclinique doit être rigoureusement menée.
- Sa gravité potentielle impose aux cliniciens de suspecter l'endocardite infectieuse de façon large et de rester vigilant devant certaines situations fébriles ou bactériémiques.

I. DÉFINITIONS

- Processus infectieux **endovasculaire** d'une structure cardiaque (valve, endocarde ventriculaire ou atrial), d'un grand vaisseau intrathoracique ou d'un corps étranger intracardiaque en contact avec le sang (prothèse valvulaire, sonde de stimulateur ou défibrillateur, patch, tube prothétique).
- Les infections sur cathéter débouchant dans les cavités cardiaques ne sont pas considérées des endocardites (pas de contact avec l'endocarde).

- Toute endocardite infectieuse doit être caractérisée pour les items suivants :
  - **certitude diagnostique devant une bactériémie = critères de Duke University** (voir *infra*) :
    - endocardite infectieuse **certaine** ;
    - endocardite infectieuse **possible** ;
  - **évolutivité microbiologique :**
    - **active** : persistance d'hémocultures positives, de fièvre, constatation peropératoire de processus inflammatoires actifs ou prélèvements peropératoires positifs, antibiothérapie en cours ;
    - **guérie ;**
    - **persistante** : reprise du processus qui n'a pas été éradiqué totalement ;
    - **récurrente** : reprise à distance d'une guérison (> 1 an), avec micro-organisme identique ou différent ;
  - **forme clinique et topographie :**
    - gauche ou droite, nom des structures atteintes ;
    - sur **valve native** ;

- sur **prothèse valvulaire** : précoce (< 1 an) ou tardive (> 1 an) ;
- sur **toxicomanie intraveineuse** ;
- **nosocomiale** si acquise après 48 h d'hospitalisation ou dans les 6 mois suivant une procédure contaminante ;

– **identification microbiologique :**
- espèce microbiologique impliquée et méthode diagnostique (sérologies, nombre d'hémocultures, histologie) ;
- **microbiologiquement négative** : si toutes les techniques sont négatives (y compris histologie).

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

■ Pas d'évolution de l'incidence et de la mortalité au fil des dernières décennies mais modifications des profils bactériologiques, des valvulopathies sous-jacentes et des présentations cliniques.

■ Incidence en France : **1500 nouveaux cas par an, 3 à 10/100000 patients-années**.

■ Ratio homme/femme = 2.

■ **Mortalité élevée : 10 à 20 % selon les séries**.

■ Plusieurs **registres** internationaux permettent de mieux appréhender l'épidémiologie : *Euro Heart Survey* en Europe, *International Collaboration on Endocarditis (ICE database)*.

■ **Types de valves atteintes :**

– 47 % des endocardites infectieuses surviennent sur valves saines ;

– 25 % des endocardites surviennent sur prothèse (1/3 précoces - 2/3 tardives) : taux en hausse régulière ;

– 3 % des valvulaires font une endocardite infectieuse ;

– valves natives atteintes : **aortique (51 %), mitrale (32 %), multiple (13 %), tricuspide (3 %)**.

■ **Microbiologie :**

– 33 % de **staphylocoque doré**, 28 % de **streptocoques**, 14 % d'**entérocoques**, 10 % d'autres micro-organismes, **14 % sans documentation microbiologique** ;

– une porte d'entrée est trouvée dans 48 % des endocardites sur valve native et 41 % des endocardites sur prothèse.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Anatomopathologie

1. Lésions cardiaques

■ **Végétation** : lésion type de l'endocardite infectieuse, composée de fibrine, de plaquettes, d'érythrocytes, de cellules inflammatoires et de micro-organismes (*fig. 80-1*) :

– typiquement appendue à l'endocarde du versant à basse pression de la valve (oreillette pour la mitrale, ventricule pour l'aortique) ;

– taille pouvant atteindre plusieurs centimètres ;

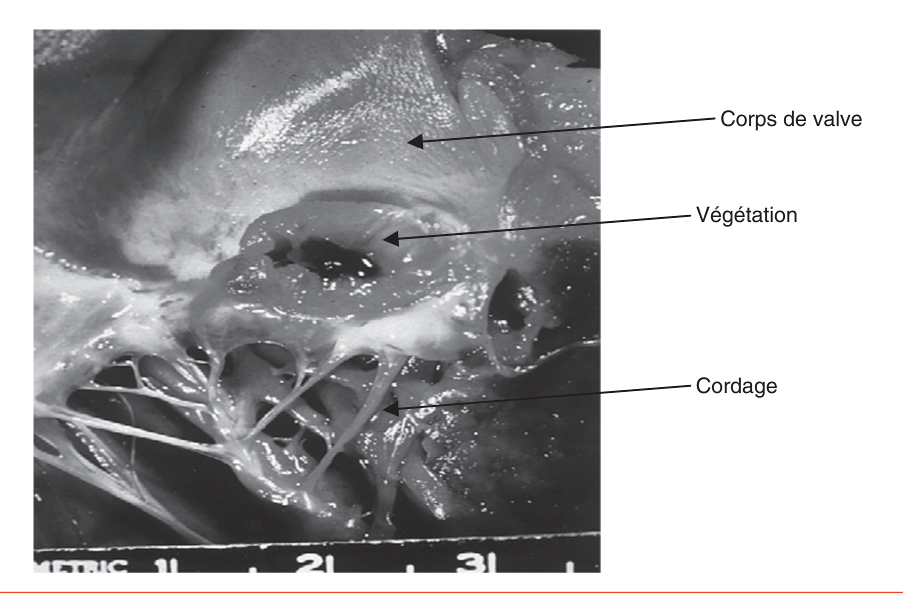


Fig. 80-1. Pièce opératoire de valve mitrale et végétation.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby, Pr. Bonow, Saunders, 2004.

   – mobile autour de sa base d'implantation, qui peut être large (sessile) ou fine (pédiculée), fonction des mouvements valvulaires.

- **Destructions valvulaires** (perforations, érosions) et **sous-valvulaires** (ruptures de cordage).
- **Abcès périvalvulaire** : collection tissulaire purulente d'une paroi cardiaque; la localisation la plus fréquente est l'abcès du trigone aortomitral qui complique l'endocardite **aortique** (abcès anneau mitral sur valve native : beaucoup plus rare) :
   – courant dans les endocardites sur valve native aortique (entre 10 et 40 %);
   – fréquent dans les endocardites sur prothèse (56 à 100 %);
   – peut évoluer vers une **fistule** entre deux cavités (aorte-oreillette gauche ou aorte-cavités droites, par exemple);
   – parfois aspect pseudoanévrysmal de la paroi aortique;
   – **anévrysme valvulaire mitral** : équivalent d'abcès valvulaire, par contamination tissulaire de proche en proche.
- En cas de **prothèse valvulaire** : désinsertion (tout type), dégénérescence (bioprothèses).
- **Atteintes beaucoup plus rares :**
   – myocardite associée (exceptionnelle);
   – péricardite associée;
   – embolies septiques coronaires;
   – autres atteintes de l'endocarde (septum interventriculaire dans les cardiomyopathies obstructives, aorte ascendante dans les endocardites aortiques, communication interventriculaire).

2. Lésions extracardiaques

- **Embolies septiques : fréquentes** (environ 50 % des endocardites); elles peuvent atteindre tout organe d'aval et entraîner des infarctus et/ou des abcès :
   – endocardites gauches : cérébrales et spléniques > artères des membres ou du rein > oculaires ou coronaires;
   – endocardites droites : embolies pulmonaires;

- **risque embolique majoré :**
  - en fonction du germe : staphylocoque, entérocoque, *Abiotrophia*, HACCEK ;
  - végétation > 15 mm en échographie transœsophagienne ;
  - dans la période initiale de l'endocardite (20 premiers jours) ;
  - atteinte mitrale ;
- risque franchement diminué dès l'instauration de l'antibiothérapie.

■ **Faux anévrysmes mycotiques** (< 10 % des endocardites infectieuses) :
- conséquence d'embolies septiques dans les *vasa vasorum* artériels ;
- anévrysme fusiforme artériel, le plus souvent au niveau d'une bifurcation ;
- complication dangereuse : risque de rupture important ; mortalité des endocardites avec anévrysme intracrânien = 60 % ;
- localisation : intracrâniens > viscéraux > membres.

3. Manifestations immunologiques

■ Circulation d'antigènes et de complexes immuns circulants.

■ **Vascularite** : atteinte rénale, cutanée, cérébrale.

■ Participation à la formation des anévrysmes mycotiques.

B. Physiopathologie

1. Physiopathogenèse de l'endocardite infectieuse

■ **Lésion endocardique valvulaire :**
- favorisée par le stress hémodynamique local, par des facteurs immunologiques et métaboliques ;
- préférentiellement sur la ligne de coaptation des valves.

■ Des **dépôts fibrinoplaquettaires** (thrombi) stériles se déposent sur les lésions endocardiques, formant une **endocardite thrombotique non bactérienne**.

■ À l'occasion d'une **bactériémie** = colonisation de ces thrombi et développement de la végétation infectieuse (multiplication bactérienne, agrégats fibrinoplaquettaires) :
- adhésion par les fibronectines ;
- multiplication plus aisée pour les cocci Gram positif (pas d'effet bactéricide du sérum) ;
- végétation : très peu de cellules du système immunitaire et fort inoculum bactérien.

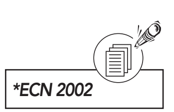
2. Microbiologie

■ Les micro-organismes retrouvés dans 75 % des endocardites infectieuses sont les **staphylocoques**, les **streptocoques** et les **entérocoques** (*tableau 80-I*).

■ L'évolution microbiologique au cours des dernières années dans les pays développés est une baisse de la part des streptocoques oraux *(viridans)* et une augmentation de la part des staphylocoques, entérocoques et streptocoques *bovis*.

■ *Streptococcus viridans* = 30 à 65 % des endocardites sur valves natives (1er organisme en prévalence, tendance à la baisse) :
- commensaux de la sphère oropharyngée ;
- 80 % sont très sensibles à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice < 0,1 µg/mL) ;
- action synergique de la pénicilline et des aminosides.

Tableau 80-I. Porte d'entrée ou terrain les plus fréquemment retrouvés en fonction du micro-organisme responsable de l'endocardite infectieuse



***Streptococcus viridans* et HACCEK**	Mauvaise hygiène buccodentaire
Streptococcus bovis	Lésion gastro-intestinale
Enterococcus	Lésion urogénitale
Staphylococcus aureus	Toxicomanie intraveineuse Prothèse valvulaire ou implant intracardiaque Lésions cutanées chroniques Grands brûlés Diabétiques
***Staphylococcus* coagulase négative**	Prothèse valvulaire
Bartonella	Sans domicile fixe, alcoolisme, cirrhose, contact rapproché avec chien ou chat
Brucella	Contact avec animaux domestiques contaminés

- ***Streptococcus bovis* et autres du groupe D** = 25 à 40 % des endocardites sur valves natives :
  - commensaux des intestins ;
  - *Streptococcus bovis* souvent associé à des polypes ou tumeurs malignes coliques ITEM 148 ;
  - très sensibles à la pénicilline.
- ***Enterococcus*** = 5 à 15 % des endocardites sur valves natives et prothèses :
  - commensaux du tube digestif, pathogènes opportunistes urinaires ;
  - caractéristique essentielle : résistance aux céphalosporines et aux pénicillines antistaphylococciques, tolérance aux pénicillines ;
  - bactéricidie obtenue uniquement par l'association synergique pénicilline + aminoside.
- ***Streptococcus pneumoniae*** = rare (1 à 3 % des endocardites sur valves natives), sévère.



- ***Staphylococcus* = espèce en augmentation :**
  - **coagulase positive = *Staphylococcus aureus* :**
    - mortalité plus importante dans les atteintes gauches que dans les atteintes droites (toxicomanie intraveineuse) ;
    - embolies septiques fréquentes ;
    - pathogène fréquent dans toutes les populations ;
    - souches méthicilline-résistantes ;
  - **coagulase négative** = micro-organisme le plus fréquent dans les endocardites sur prothèse précoces ITEM 158 :
    - atteintes sévères ;
    - espèce la plus fréquente sur prothèse : *S. epidermidis*.
- **Bacilles Gram négatif :**
  - **groupe HACCEK** = *Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium hominis, Capnocytophaga ochracea, Eikenella corrodens, Kingella kingae* :
    - endocardites subaiguës ;
    - germes commensaux de la sphère oropharyngée ;
  - ***Pseudomonas aeruginosa.***

- **Bactéries à croissance lente :**
  - ***Brucella* = fièvre de Malte** (endocardite rarissime) :
    - contamination par contact avec les ruminants ;
    - contamination possible par les produits laitiers ;
O   - **déclaration obligatoire ;**
O - ***Legionella* (déclaration obligatoire), *Nocardia, Neisseria* ;**
  - groupe **HACCEK** ;
  - **streptocoques déficients**.
- **Bactéries intracellulaires :**
  - ***Bartonella haenselae* et *quintana* = maladie des griffes du chat ;**
  - ***Trophyrema whippelii* = maladie de Whipple** (plus fréquente chez les agriculteurs) ; mise en culture + PCR de salive et selles ; PCR sur sang et LCR ;
  - ***Coxiella burnetti* = fièvre Q** (jusqu'à 5 % des endocardites infectieuses) :
    - contamination par aérosols souillés par animaux domestiques, rongeurs ; transmission possible par les tiques ;
    - forme aiguë : céphalées rétro-orbitaires, atteinte hépatique et pulmonaire ;
    - forme chronique : endocardite ;
  - ***Chlamydiae pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae.***
- **Champignons : *Candida, Histoplasma, Aspergillus.***

3. Conditions cardiaques à risque

- Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie ont grandement simplifié la prévention de l'endocardite infectieuse en ne retenant plus qu'un groupe de conditions cardiaques à risque d'endocardite infectieuse.
- Les valvulopathies natives, cardiomyopathies obstructives, cardiopathies congénitales non cyanogènes ne sont plus considérées comme relevant d'une prévention de l'endocardite et ne sont donc plus à considérer à risque.



CONSENSUS

Conditions cardiaques à risque accru d'endocardite infectieuse
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009

- **Prothèse valvulaire cardiaque** : bioprothèse, prothèse mécanique, anneau prothétique, patch.
- **Antécédent d'endocardite infectieuse**.
- **Cardiopathies congénitales** :
  - cardiopathie congénitale non opérée ou avec persistance d'un shunt ou d'une malformation non corrigée ;
  - toute cardiopathie congénitale corrigée dans les 6 mois suivant la procédure (chirurgicale ou percutanée) ;
  - toute cardiopathie congénitale corrigée en cas de persistance d'un défect ou shunt.

4. Terrains à risque

- **Antécédent d'endocardite infectieuse** : condition à très haut risque. 0
- **Immunodépression :**
  - chimiothérapies aplasiantes ;
  - corticoïdes au long cours ;
  - alcoolisme.
- **Risque de végétation thrombotique non bactérienne :**
  - leucémies, endocardites marastiques ;
  - cirrhose ;
  - maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, lupus systémique ;
  - prise de corticoïdes au long cours.
- **Diminution des mécanismes de défense locale :**
  - maladies inflammatoires des intestins ;
  - grands brûlés ;
  - mauvais état buccodentaire.

5. Portes d'entrée

Une porte d'entrée n'est retrouvée que chez un patient sur deux en moyenne.

- **Sphère oropharyngée** = *Streptococcus viridans* :
  - foyers infectieux buccodentaires ITEMS 90, 256 ;
  - sinusite chronique.
- **Cutanée** = ***Staphylococcus* :**
  - plaies chroniques, ulcères, escarres ;
  - brûlures étendues et profondes ;
  - toxicomanie intraveineuse ;
  - cathéters veineux ou artériel ;
  - piercings, acupuncture.
- **Digestive** = ***Enterococcus, Streptococcus bovis*, bacilles Gram négatif :**
  - maladies inflammatoires chroniques ;
  - tumeur colique ITEM 148 (*Streptococcus bovis*).
- **Urogénitale** = ***Enterococcus*, bacilles Gram négatif.**
- **Procédures à risque élevé :**
  - gestes buccodentaires ;
  - sclérothérapie ou dilatation œsophagiennes ;
  - colonoscopie avec biopsies ;
  - interventions urinaires ;
  - interventions sur plaies infectées.

IV. DIAGNOSTIC

A. Quand suspecter une endocardite infectieuse ?

- **Devant une fièvre « plus » :**
  - terrain à risque : prothèse valvulaire ITEM 105, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie cyanogène non opérée ;

- valvulopathie à risque et procédure contaminante ;
- phénomènes emboliques artériels ;
- phénomènes immunologiques ;
- abcès périphériques inexpliqués ;
- symptômes neurologiques récents ;
- nouveau trouble de la conduction cardiaque à l'électrocardiogramme ;
- décompensation cardiaque inaugurale ;
- hémocultures à germes typiques.

■ **Devant les situations suivantes :**
- embolies inexpliquées ;
- sepsis inexpliqué ;
- infarctus rénal ;
- glomérulonéphrite ;
- nouveau souffle cardiaque.

B. Critères diagnostiques

O

■ Les **critères de Durack** (dits de Duke University) ont une forte spécificité (95 %) mais une sensibilité limitée à 80 % : une forte suspicion clinique sans diagnostic certain d'après ces critères ne peut donc pas exclure le diagnostic et doit faire répéter les investigations.

■ Le **diagnostic positif** d'endocardite infectieuse certaine peut être retenu si **2 critères majeurs** sont retrouvés, ou **1 critère majeur et 3 critères mineurs** ou encore **5 critères mineurs**.

■ **L'endocardite infectieuse est possible si 1 critère majeur et 1 critère mineur ou 3 critères mineurs sont retrouvés.**

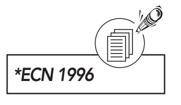
■ **Critères majeurs :**
- **critères majeurs bactériologiques :**
  - 2 hémocultures à un organisme typique : *Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, groupe HACCEK, entérocoque en l'absence de foyer ;
  - plus de 2 hémocultures positives à un organisme compatible prélevées à plus de 12 h d'intervalle ou la totalité de 3 hémocultures prélevées ;
  - 1 hémoculture positive à *Coxiella burnetti* ou IgG de phase 1 > 1/800 ;
- **critères majeurs cardiologiques :**
  - clinique : souffle de fuite d'apparition récente ;
  - échographique : végétation, abcès, nouvelle déhiscence de valve prothétique.

■ **Critères mineurs :**
- fièvre (température > 38 °C) ;
- cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse ;
- phénomènes vasculaires : embolies artérielles périphériques, anévrysmes mycotiques, hémorragie cérébrale ou conjonctivale, lésions de Janeway, infarctus pulmonaire septiques ;

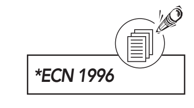
– phénomènes immunologiques : taches de Roth, nodules d'Osler, glomérulo-néphrite, facteur rhumatoïde positif ;
– hémocultures positives sans entrer dans les critères majeurs ou sérologie positive pour micro-organisme pouvant donner des endocardites.

C. Examen physique

- **Signes infectieux :**
  – **fièvre** présente dans 85 % des cas : absente surtout en cas d'insuffisance rénale chronique, d'âge avancé, parfois absente dans les infections à staphylocoque coagulase négative ;
  – frissons et sueurs sont plus inconstants.
- **Altération de l'état général** : anorexie, amaigrissement ITEM 295 et asthénie.
- **Signes cardiovasculaires :**
  – un souffle est présent dans 85 % des endocardites infectieuses ;
  – survenue d'un **nouveau souffle de régurgitation** dans seulement 10 à 40 % des cas ;
  – **décompensation cardiaque** ITEM 250 **gauche et/ou droite (présente dans 60 % des cas) voire état de choc cardiogénique** ITEM 200 ;



  – douleur infarctoïde (embolie coronaire).
- **Splénomégalie** ITEM 332 : jusqu'à 40 % des endocardites.



- **Signes périphériques d'endocardite gauche :**
  – **hémorragies sous-unguéales** (*fig. 80-2*) ;
  – **hémorragies rétiniennes au fond d'œil : taches de Roth** (*fig. 80-3*) ; O
  – **purpura pétéchial** : conjonctives palpébrales, muqueuse buccale préférentiellement ;
  – **faux panaris d'Osler** : nodules sous-cutanés rouges sur la pulpe des doigts, fugaces et douloureux ;
  – **placards érythémateux de Janeway** : plaques infiltrées érythémateuses sur les plantes de pied et paumes des mains ;

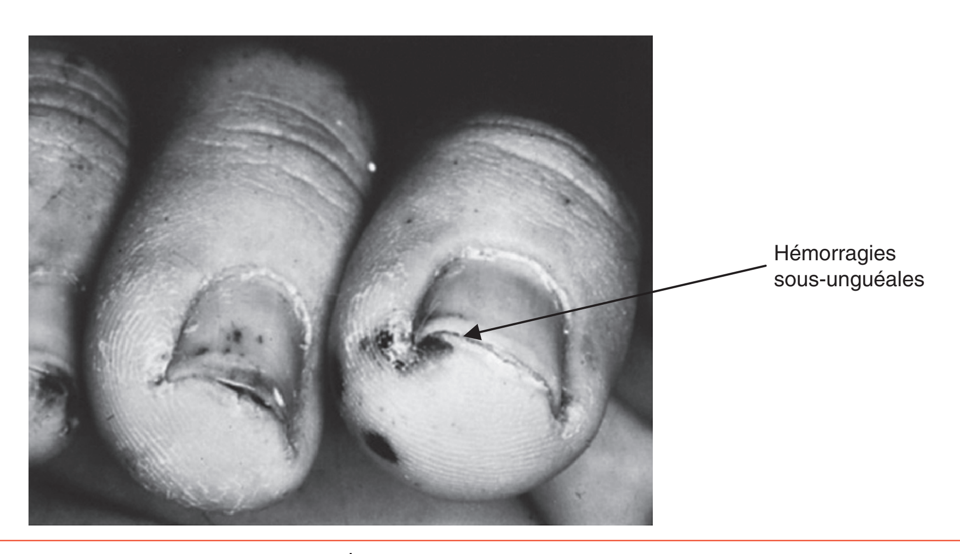


Fig. 80-2. Hémorragies sous-unguéales.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, B. P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

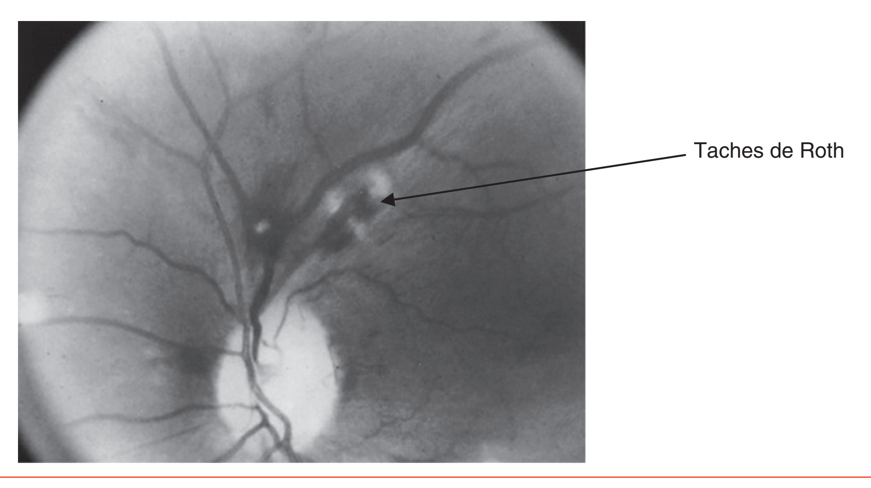
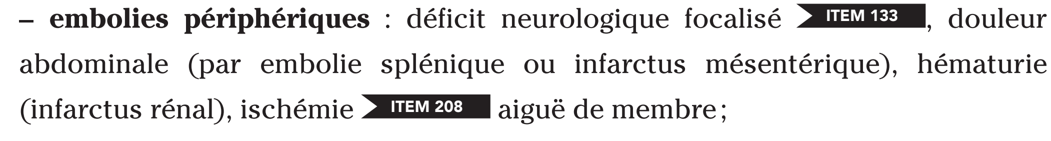
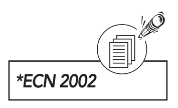


Fig. 80-3. Taches de Roth à l'examen du fond d'œil.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. tibby, R. Bonow, Saunders, 2004.

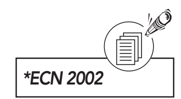


– **embolies périphériques** : déficit neurologique focalisé ITEM 133, douleur abdominale (par embolie splénique ou infarctus mésentérique), hématurie (infarctus rénal), ischémie ITEM 208 aiguë de membre ;



– **rupture d'anévrysme mycotique cérébral** : céphalée, syndrome méningé, syndrome neurologique focal, syndrome confusionnel ;

– **rupture d'anévrysme mycotique viscéral** : hématémèse, hémoptysie, suffusion hémorragique profonde ;



– **méningite** ITEM 96 **: le plus souvent stérile.**

D. Examens paracliniques

1. Documentation de l'inflammation

- Sont le plus souvent **augmentés** dans l'endocardite infectieuse : ***C-Reactiv Proteine*, vitesse de sédimentation, polynucléaires neutrophiles, gammaglobulines** (électrophorèse des protides sériques), **fibrinogène**.
- **Anémie** normochrome microcytaire.
- **Attention : le syndrome inflammatoire peut être très modeste dans certains cas d'endocardite infectieuse, surtout en cas d'antibiothérapie préalable.**

2. Signes immunologiques

- **Complément hémolytique total** augmenté du fait de l'inflammation ou diminué par la glomérulonéphrite.
- **Complexes immuns circulants**, cryoglobulines, **facteur rhumatoïde positif**.
- Témoins d'une **glomérulonéphrite membranoproliférative** : diminution du complément sérique, **protéinurie** ITEM 328 pouvant atteindre un débit néphrotique (> 3 g/24 h), **hématurie** et **leucocyturie**, baisse de la clairance de la **créatinine** plasmatique.



3. Documentation bactériologique

- **Hémocultures :**
  – au moins **3 paires de flacons aérobie-anaérobie prélevés à 1 h d'intervalle** sur ponction veineuse ;
  – en précisant pour le laboratoire la recherche d'endocardite ;

– pas de supériorité des prélèvements artériels, pas de supériorité dans l'endocardite des prélèvements aux pics fébriles ;

– attendre 72 h de fenêtre en cas d'antibiothérapie préalable courte, une semaine en cas d'antibiothérapie prolongée ;

– les résultats doivent comporter l'espèce et la concentration minimale inhibitrice.

■ **Autres documentations bactériologiques en fonction du micro-organisme, à rechercher surtout en cas d'hémocultures négatives (causes rares) :**

– *Brucella spp., Bartonella spp., Coxiella burnetti, Trophyrema whipplei, Legionella spp., Mycoplasma spp.* ;

– hémocultures, sérologies, immunohistologie et PCR du matériel retiré.

■ **À faire systématiquement** :

– **prélèvements d'une porte d'entrée ;** 0

– **mise en culture du matériel retiré chirurgicalement (valves, végétations)** + ***Polymerase Chain Reaction*** **(PCR ARN 16S ou spécifique de germes).** 0

■ **Endocardites à hémocultures négatives :**

– le plus souvent par décapitation antibiotique préalable : faire une fenêtre adaptée et prélever de nouveau les séries d'hémocultures si l'état clinique le permet ;

– recherche d'organismes à culture lente ;

– intérêt des PCR.

4. Lésions cardiaques

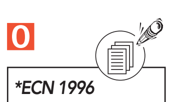
■ **Dosages veineux** :

– **BNP** ***(Brain Natriuretic Peptide)*** : un taux > 400 ng/L est très en faveur d'une augmentation des pressions des cavités cardiaques ;

– **troponine Ic** : spécifique de souffrance myocardique, peut être peu élevée dans l'endocardite par élévation des pressions intracavitaires, ou plus élevée en cas d'infarctus du myocarde par embolie coronaire.

■ **Radiographie de thorax** : recherche une cardiomégalie, des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

■ **Électrocardiogramme :** 0



– **bloc auriculoventriculaire** ITEM 284 de degré variable (*fig. 80-4*) : doit faire rechercher un abcès sur les voies de conduction (échographie transœsophagienne) ;

– troubles de repolarisation et ondes Q de nécrose : renseigne sur le statut coronaire, rares cas d'embolies coronaires, rares cas de myocardite associées ;

– hyperexcitabilité ventriculaire.

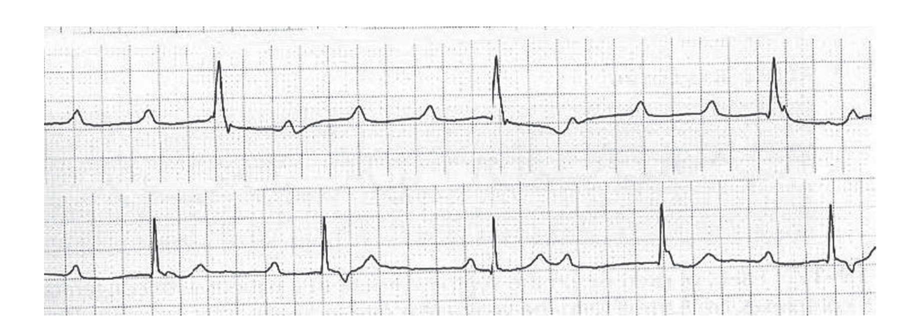
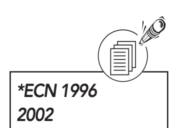


Fig. 80-4. Tracé électrocardiographique de bloc auriculoventriculaire complet (type 3).

0

- **Échocardiographie transthoracique** :



– elle doit être réalisée **sans délai** devant une suspicion d'endocardite infectieuse ;
– l'échographie transthoracique ne peut être considérée suffisante qu'en cas de très bonnes images sur valves natives **et** de faible suspicion clinique. **Tous les autres cas (majorité) relèvent d'un examen par voie transœsophagienne en plus** ;

0

– lésions typiques :
  - **végétation** : masse hyperéchogène mobile (mouvements indépendants de la structure d'attache) appendue (sessile ou pédiculée) à l'endocarde (*fig. 80-5*) ;
  - **fuite par destruction** ITEMS 249, 251 : perforation valvulaire, rupture de cordage (*fig. 80-6 et 80-7*) ;
  - **abcès périvalvulaire** : épaississement hyperéchogène avec centre hypo-échogène, au niveau du tissu annulaire (aortique > mitral), **fistule** ;
  - **pseudoanévrysme de la valve mitrale (abcès du corps de la valve)** (*fig. 80-6*) ;
  - **nouvelle déhiscence de prothèse** ITEM 105 ;

– elle doit également comme toujours décrire les dimensions et fonction ventriculaires et rechercher des lésions valvulaires associées.

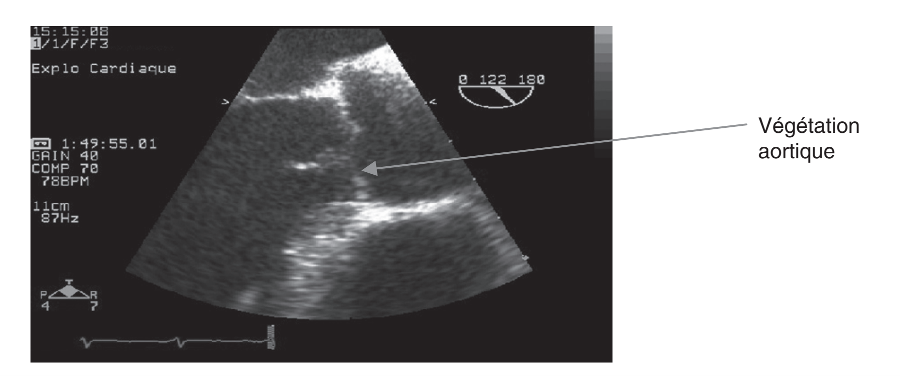


Fig. 80-5. Critère majeur d'endocardite infectieuse à l'échographie transœsophagienne (végétation aortique).

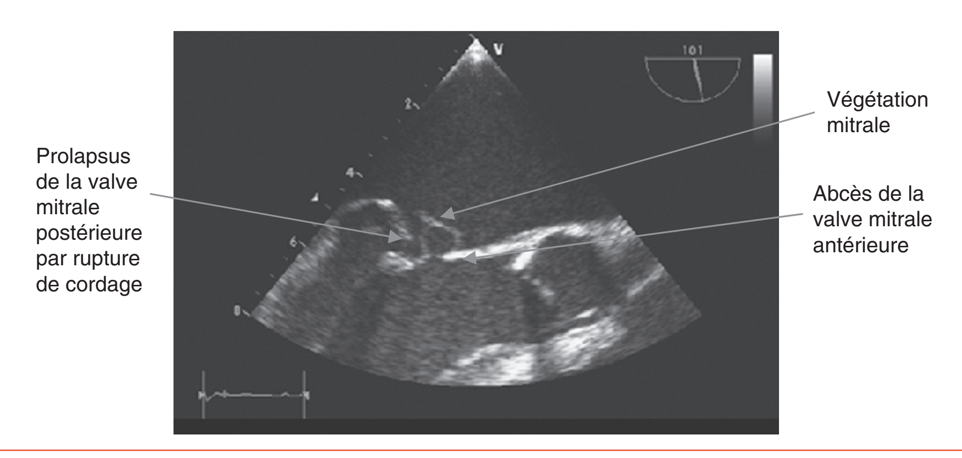


Fig. 80-6. Critères majeurs d'endocardite infectieuse mitrale à l'échographie transœsophagienne (prolapsus, végétation et abcès de la valve).

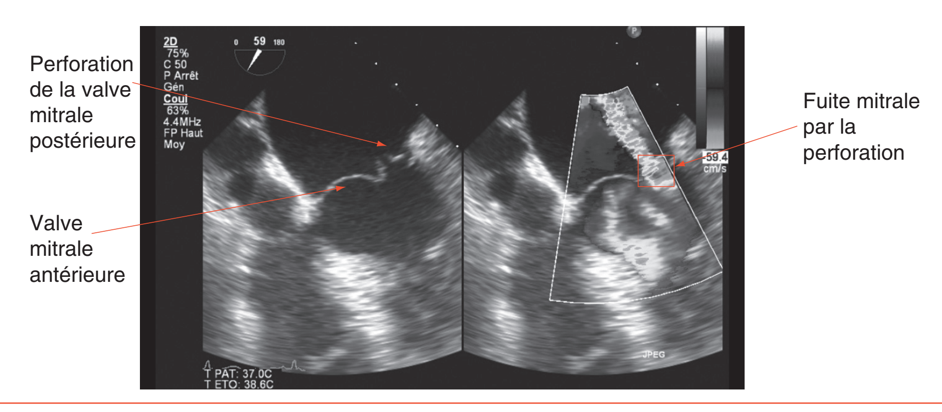


Fig. 80-7. Critère majeur d'endocardite infectieuse mitrale à l'échographie transœsophagienne (fuite mitrale par perforation de la valve postérieure).

- **Échographie transœsophagienne multiplan :** 0
  - **examen invasif, réalisé sous anesthésie locale et sous sédation légère (protoxyde d'azote ou benzodiazépine);**
  - sa valeur prédictive négative dans l'endocardite infectieuse est variable : de 70 à 97 %;
  - examen **incontournable** :
    - en cas de suspicion d'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire;
    - en cas de suspicion forte sur valve native en l'absence de signe en échographie transthoracique;
    - en cas de suspicion de complications à l'échographie transthoracique;
    - en cas de chirurgie décidée : pré et peropératoire;
  - doit être **répétée après 3 à 7 jours si négative et forte suspicion d'endocardite infectieuse**;
  - pas de contre-indication absolue de l'échographie transœsophagienne dans l'endocardite infectieuse mais attention aux antécédents de radiothérapie médiastinale (lésions œsophagiennes, perforations, médiastinite) et au diverticule de Zenker.
- **Coronarographie** ITEM 132 **:**
  - elle est recommandée pour le bilan préopératoire en cas d'embolie coronaire, suspicion de maladie coronaire ou haut risque d'athérosclérose;
  - elle peut être évitée ou remplacée par un coroscanner chez les individus de moins de 40 ans de bas risque cardiovasculaire.

5. Lésions emboliques

- **Scanner cérébral et thoracoabdominopelvien** : permet de détecter avec une bonne performance diagnostique les lésions emboliques (évocatrices quand multiples localisations) :
  - infarctus ou abcès splénique;
  - infarctus rénal;
  - infarctus cérébral ITEM 133.

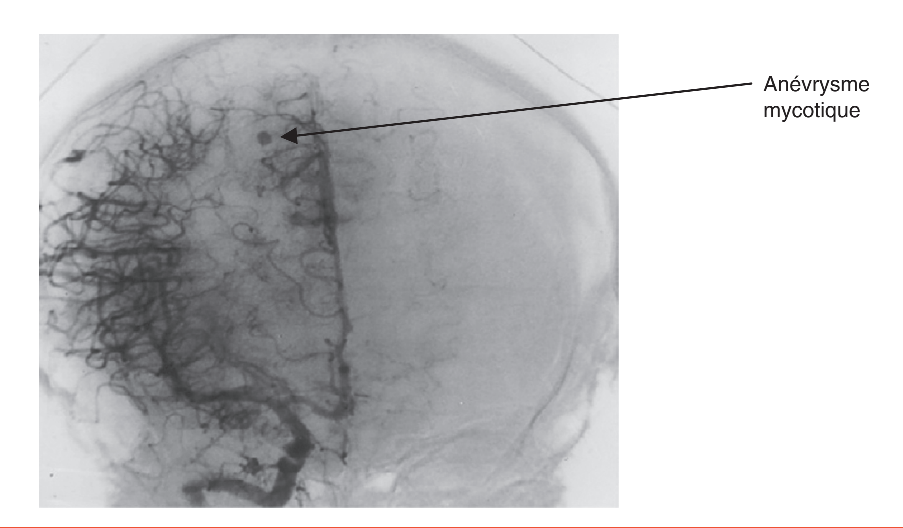


Fig. 80-8. Artériographie cérébrale révélant des anévrysmes mycotiques.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow. Saunders, 2004.

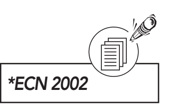
- **Imagerie par résonance magnétique cérébrale** : plus sensible pour détecter les événements emboliques cérébraux, les faux anévrysmes mycotiques intracrâniens.
- **Artériographie cérébrale :**
  - **examen de référence pour le diagnostic des anévrysmes mycotiques intracrâniens** (*fig. 80-8*) ;
  - l'imagerie par résonance magnétique est souvent suffisante pour le diagnostic positif ;
  - l'artériographie est indiquée :
    - en cas de doute diagnostique (troubles neurologiques inexpliqués et imagerie cérébrale conventionnelle non contributive) ;
    - en cas d'indication à une intervention endovasculaire sur un faux anévrysme mycotique : faux anévrysme large ou rompu ;
  - lésion pseudoanévrysmale le plus fréquemment localisée sur une bifurcation de la sylvienne, isolée ou multiple.
- **Autres examens d'imagerie : dirigés en cas de point d'appel**.

6. Bilan préthérapeutique

O

- Explorations de la **fonction rénale** = clairance de la créatinine :
  - nécessaire pour adapter les posologies des antibiotiques ;
  - nécessaire en préopératoire.
- Le **bilan préopératoire** n'est pas réalisé à titre systématique mais en cas de perspective chirurgicale (semi-urgente ou retardée) :
  - groupe sanguin, Rhésus, agglutinines irrégulières ;
  - hémostase : plaquettes, fibrinogènes, D-dimères, taux de prothrombine et temps de céphaline activée ;
  - explorations fonctionnelles respiratoires ;
  - échographie-Doppler des troncs supra-aortiques ;
  - coronarographie (ou coroscanner si bas risque, âge < 40 ans).

7. Recherche de la porte d'entrée



- **À titre systématique :**
  - panoramique dentaire et consultation spécialisée stomatologique ;
  - radiographie des sinus frontaux et maxillaire et consultation spécialisée ;
  - prélèvements des lésions cutanées et avis spécialisé ;
  - examen cytobactériologique des urines.
- **Dans certaines situations :**
  - en cas de germe digestif, notamment de *Streptococcus bovis* : coloscanner et colonoscopie pour rechercher une tumeur colique ITEM 148 ;
  - scanner des sinus et fibroscopie sinusienne en cas de foyer de sinusite chronique.

E. Formes cliniques

1. Endocardites aortiques

- Leur **évolutivité** peut être aussi brutale qu'imprévisible :
  - risque de choc cardiogénique voire d'arrêt cardiaque en cas d'insuffisance aortique massive aiguë ;
  - abcès péri-aortique : trouble conductif de haut degré, risque de fistulisation avec les cavités droites.
- Elles méritent une **surveillance particulièrement rapprochée** et un délai chirurgical le plus court possible en cas d'insuffisance importante. Il faut se méfier des insuffisances aortiques aiguës bien tolérées.

2. Endocardites du cœur droit

- Tableau d'**embolies pulmonaires septiques** (images radiographiques et scanographiques labiles et multiples), pleurésie infectieuse.
- Terrain à risque : surtout les **toxicomanes intraveineux**.
- Valves **tricuspides** > pulmonaires.
- Bactériologie :
  - ces endocardites sont plus fréquemment à **hémocultures négatives** que les endocardites du cœur gauche ;
  - prédominance du **staphylocoque doré (70 %)** ; part croissante de *Pseudomonas aeruginosa* et champignons ;
  - en cas de toxicomanie à l'**héroïne brune** : il faut couvrir les ***Candida***.
- Bon pronostic, risque important de récurrence (toxicomanie), traitement le plus souvent médical.

3. Endocardites sur sonde de pacemaker

- Elles sont à distinguer des infections de loge de pacemaker.

- Elles correspondent au tableau clinique d'une endocardite du cœur droit avec embolies pulmonaires septiques.
- L'image échocardiographique est celle de végétations appendues aux sondes du pacemaker.

■ Le traitement probabiliste doit être celui d'une endocardite infectieuse sur prothèse, ainsi que le traitement ultérieur.

■ Le retrait du matériel doit être considéré comme la règle et être réalisé rapidement.

■ La réimplantation en cas de dépendance à la stimulation est souvent faite par voie épicardique, après stérilisation prolongée par l'antibiothérapie parentérale.

4. Endocardites sur prothèses valvulaires ITEM 105

■ Elles représentent environ 1/4 des endocardites infectieuses.

■ Les endocardites sur prothèse surviennent aussi bien sur les bioprothèses que sur les prothèses mécaniques.

■ Particularités = **atteinte des tissus périvalvulaires** plus importante et plus fréquente :
- abcès de l'anneau ;
- déhiscence paraprothétique : fuite, désinsertion de prothèse ;
- fistulisation (le plus souvent au niveau du septum fibreux, à la croix du cœur) ;
- troubles conductifs.

■ En cas de végétation sur une prothèse mécanique, l'ouverture peut en être limitée : **obstruction intraprothétique**.

F. Formes évolutives

1. Endocardite aiguë

■ Tableau bruyant associant sepsis sévère et insuffisance cardiaque, voire choc cardiogénique.

■ Plus volontiers endocardites à staphylocoque doré.

2. Endocardite subaiguë d'Osler

■ Tableau plus fréquent.

■ Symptomatologie dominée par une altération de l'état général fébrile évoluant sur quelques semaines.

■ L'examen peut être assez pauvre. L'absence d'explication à la fièvre (pas de point d'appel infectieux clinique) ou l'existence d'un souffle orientent l'enquête diagnostique.

G. Histoire naturelle et complications

L'endocardite infectieuse non traitée est une maladie d'**évolution défavorable**, grevée d'une **mortalité importante** (10 à 20 %). Le décès survient par insuffisance cardiaque réfractaire, choc cardiogénique, complication neurologique grave, ou moins fréquemment par choc septique.

■ Complications cardiaques et hémodynamiques :
- insuffisance cardiaque aiguë ou **choc cardiogénique** :
  - sur lésions valvulaires sévères (perforations, rupture de cordage, obstruction) ;
  - sur lésions valvulaires modérées mais survenant sur une cardiopathie préexistante ;
  - sur une fistulisation entre les cavités gauches et les cavités droites (le plus souvent sur endocardites aortiques : Valsalva, ventricule droit) ;

– **bloc auriculoventriculaire** de haut degré sur abcès du septum (endocardites aortiques surtout) ;
– **abcès périvalvulaire :** surtout dans les endocardites à staphylocoque doré ou *lugdunensis*) et dans les endocardites sur prothèse ;
– **fistule** aortoventriculaire droite ou péricardique ;
– **végétation en *kissing*** : extension d'une endocardite aortique sur la valve mitrale antérieure ;
– **infarctus du myocarde** sur embolie coronaire ;
– **choc septique** ITEM 208 **(plus rare)**.

■ **Complications emboliques = fréquentes (20–50 %) avant antibiothérapie, souvent silencieuses (1 cas sur 5) :**
– risque embolique accru : localisation mitrale, taille de la végétation > 10 mm, type de micro-organisme (staphylocoque et streptocoque *bovis*) ;
– risque fortement diminué après une semaine d'antibiothérapie (6 à 20 %) ;
– **infarctus cérébral** ITEM 133 : déficit neurologique focal ;
– infarctus rénal : se manifeste par une douleur associée à une hématurie ;
– infarctus splénique : asymptomatique ou douleur de l'hypochondre gauche ;
– **ischémie aiguë d'un membre** ITEM 208.

■ **Abcès splénique :**
– par infection d'un infarctus splénique ou par embolie septique ;
– peu fréquent, à ne pas confondre avec un infarctus splénique (fréquent) ;
– point d'appel : fièvre persistante, douleurs du flanc gauche ;
– diagnostic sur scanner (image kystique prenant le contraste) ou imagerie par résonance magnétique.

■ **Anévrysmes mycotiques :**
– fièvre persistante sous antibiotiques ;
– leur existence alourdit considérablement le pronostic ;
– intracrâniens : plus fréquents, asymptomatiques avant leur rupture, syndrome céphalalgique, syndrome méningé, déficit neurologique en cas de rupture ;
– extracrâniens : se manifestent lors de leur rupture.

■ **Complications rénales :**
– infarctus rénal ;
– glomérulonéphrite sur vascularite auto-immune ;
– insuffisance rénale iatrogène sur néphrotoxicité des antibiotiques.

■ **Complications liées au traitement :**
– veinite aux points de perfusion ;
– allergie aux antibiotiques ;
– diarrhée à *Clostridium difficile* ;
– insuffisance rénale (gentamycine, vancomycine).

H. Facteurs de mauvais pronostic

■ Liés au terrain : âge, diabète, comorbidités, prothèse valvulaire ;
■ Liés au micro-organisme : staphylocoque, bacilles Gram négatif, fungiques ;
■ Liés à l'atteinte valvulaire : dysfonction valvulaire significative, abcès intracardiaque ;
■ Liés aux complications : présence d'une complication *(cf. supra)*.

I. Diagnostic différentiel

- **Images végétantes non infectieuses :**
  - **endocardite de Liebman-Sachs :**
    - atteinte endocardique du lupus systémique ;
    - aspect d'épaississement valvulaire et/ou de végétations peu mobiles, voire perforations et dysfonction valvulaires ;
    - plus fréquente en cas de syndrome des antiphospholipides associé ;
  - **endocardite marastique :**
    - végétations ;
    - à évoquer en cas de **CIVD chronique associée (très suspect),** en cas de néoplasie sous-jacente (notamment **adénocarcinomes** respiratoires ou digestifs) ;
    - haut potentiel embolique ;
  - **thrombus valvulaire non infecté :**
    - lésion possible sur valve native ;
    - plus fréquemment observé sur l'anneau des prothèses valvulaires ;
  - **tumeur cardiaque primitive :**
    - tumeurs bénignes (par ordre de fréquence) : myxome (plus souvent développé aux dépens de la paroi de l'oreillette gauche > droite) > **fibroélastome papillaire** (tumeur végétante ressemblant fortement à une végétation, insérée le plus souvent sur une valve) ;
    - tumeurs malignes : sarcomes (aspect peu évocateur de végétation) ;
  - **endocardite de Löffler :**
    - syndrome hyperéosinophilique ;
    - atteinte de l'endocarde ventriculaire essentiellement ;
    - myocardite associée.
- **Bactériémies :**
  - les bactériémies à germe typique d'endocardite infectieuse doivent faire rechercher des lésions cardiaques d'endocardite ;
  - les bactériémies avec foyer profond identifié sont moins suspectes d'endocardite infectieuse mais doivent inciter à la prudence diagnostique en cas de prothèse valvulaire associée ou de cardiopathie à risque.

V. AXES THÉRAPEUTIQUES

A. Conditions de prise en charge

0

- L'endocardite infectieuse est une **urgence diagnostique et thérapeutique** engageant le pronostic vital.
- Sa prise en charge initiale ne se conçoit qu'en milieu **hospitalier** :
  - de préférence dans un centre où le laboratoire de **bactériologie** est ouvert en continu ;
  - dans un centre avec **soins intensifs cardiologiques** et de préférence avec un service de **chirurgie cardiaque**.

■ Il ne faut jamais perdre de vue la possibilité d'un échappement au traitement médical et le risque de complications cardiaques retardées.

■ **Surveillance rapprochée :**
– signes septiques : fièvre (doit régresser en une semaine), CRP ;
– signes cardiaques : examen physique cardiovasculaire et hémodynamique quotidien, électrocardiogramme quotidien, échographies répétées ;
– tolérance des antibiotiques : état veineux, diurèse, fonction rénale, signes allergiques.

B. Traitement de la porte d'entrée

■ Temps essentiel de la prise en charge : **éradication de la porte d'entrée infectieuse.** 0

■ Elle n'est cependant retrouvée que dans moins d'un cas sur deux.

C. Antibiothérapie ITEMS 170, 171, 173, 181


CONSENSUS

■ L'ensemble des antibiothérapies proposées ici est issu des **recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2009**.

■ Les **recommandations de l'*American Heart Association* et de l'*Infectious Diseases Society of America* de 2005** sont très similaires. Elles sont intégrées en alternative dans le *tableau 80-II* (tableau récapitulatif).

1. Impératifs de l'antibiothérapie

■ Précoce mais à **ne jamais débuter avant les prélèvements** bactériologiques adaptés : 0
– en cas d'état septique sévère, prélever 3 hémocultures sur 2 heures et débuter l'antibiothérapie ;
– sinon : prendre le temps nécessaire pour des prélèvements optimaux.

■ **Bactéricidie impérative** (absence de défenses locales). 0

■ **Posologie élevée** (pour une bonne diffusion dans les végétations).

■ **Bithérapie initiale pour synergie.** 0

■ **Voie parentérale** initiale (préférable pour un meilleur contrôle des concentrations). 0

■ **Prolongée :** 4 à 6 semaines selon les cas de figure, parfois plus dans des cas particuliers. 0

■ **Secondairement adaptée à l'antibiogramme et aux concentrations minimales inhibitrices.** 0

2. Antibiothérapie probabiliste

■ C'est l'antibiothérapie qui peut être débutée en attendant les résultats des hémocultures en l'absence formelle d'élément d'orientation.

■ C'est également celle qui est entreprise en cas de cultures négatives.

Tableau 80-II. Antibiothérapie des endocardites infectieuses en fonction du type de valve et du micro-organisme

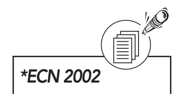
	Valve native		Prothèse valvulaire	
	Antibiothérapie IV	**Durée**	**Antibiothérapie IV**	**Durée**
Streptocoque sensible à la pénicilline (CMI < 0,125 mg/L)	Amoxicilline : 200 mg/kg/j **Ou** Ceftriaxone : 2 g/j	4 semaines 4 semaines	*Idem* valve native	6 semaines
Streptocoque résistant à la pénicilline (CMI entre 0,125 et 2 mg/L)	Amoxicilline : 200 mg/kg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4 semaines 2 semaines	*Idem* valve native	6 semaines 2 semaines
Entérocoque	Amoxicilline : 200 mg/kg/j + gentamycine 3 mg/kg/j	4–6 semaines 4 semaines	*Idem* valve native	6 semaines 4 semaines
Staphylocoque sensible à la méthicilline	Oxacilline : 12 g/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4–6 semaines 3–5 jours	Oxacilline : 8–12 g/j + rifampicine : 1 200 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6–8 semaines 6–8 semaines 2 semaines
Staphylocoque résistant à la méthicilline	Vancomycine : 30 mg/kg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4–6 semaines 3–5 jours	Vancomycine : 30 mg/kg/j + rifampicine : 900 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6–8 semaines 6–8 semaines 2 semaines
Probabiliste	Amoxicilline/ clavulanate : 12/1,5 g/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4 semaines 2 semaines	Vancomycine : 30 mg/kg/j + rifampicine : 1 200 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6 semaines 6 semaines 2 semaines



CONSENSUS

Antibiothérapie probabiliste de l'endocardite infectieuse
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009

- Sur valves natives ou prothèse valvulaire > 12 mois : amoxicilline/clavulanate, 12/1,5 g/j en 4 injections (4 à 6 semaines) + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections (4 à 6 semaines).
- **Sur prothèse valvulaire < 12 mois :** vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections (6 semaines) + rifampicine, 1 200 mg/j en 2 prises orales (6 semaines) + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections (2 semaines).



3. Streptocoques

- Antibiotiques efficaces :
  – pénicilline G, amoxicilline, ceftriaxone, vancomycine, teicoplanine ;
  – synergie avec les aminosides : gentamycine la plus efficace.

- **En cas de streptocoque sensible** (concentration minimale inhibitrice < 0,125 mg/L) :
  - amoxicilline, 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections pendant 4 semaines (6 semaines si prothèse valvulaire) **ou** ceftriaxone, 2 g/j pendant 4 semaines (6 semaines si prothèse valvulaire) préféré si patient ambulatoire ;
  - en cas d'allergie aux bêtalactamines : vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections pendant 4 semaines (6 semaines si prothèse valvulaire).
- **En cas de streptocoque de sensibilité diminuée** (concentration minimale inhibitrice entre 0,125 et 2 mg/L) :
  - amoxicilline, 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections pendant 4 semaines (6 semaines si prothèse valvulaire) + gentamycine, 3 mg/kg/j en 1 injection pendant 2 semaines ;
  - en cas d'allergie aux bêtalactamines : vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections pendant 4 semaines (6 semaines si prothèse valvulaire) + gentamycine, 3 mg/kg/j en 1 injection pendant 2 semaines.

4. Streptocoques résistants et entérocoques

- Effet **synergique** de la pénicilline G avec la gentamycine sur les **entérocoques**, justifiant la **durée prolongée** de l'**association**.

- Amoxicilline, 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections :
  - 4 semaines sur valve native ;
  - 6 semaines sur prothèse valvulaire.
- En cas d'allergie aux pénicillines ou de souche résistante avec concentration minimale inhibitrice pour les pénicillines > 8 mg/L : vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections, + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections pendant 6 semaines.



5. Staphylocoques

- **Sur valve native :**
  - ***Staphylococcus spp.* sensible à la méthicilline et absence d'allergie à la pénicilline** : oxacilline, 8 à 12 g/j en 4 injections pendant 4 à 6 semaines + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections pendant 3 à 5 jours ;
  - ***Staphylococcus spp.* résistant à la méthicilline ou allergie à la pénicilline** : vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections pendant 4 à 6 semaines + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections pendant 3 à 5 jours.
- **Sur prothèse valvulaire :**
  - ***Staphylococcus spp.* sensible à la méthicilline** : oxacilline, 12 g/j en 4 injections + rifampicine, 1 200 mg/j en 2 prises orales pendant 6 à 8 semaines, + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections pendant 2 semaines ;
  - ***Staphylococcus spp.* résistant à la méthicilline ou *Staphylococcus* coagulase négative** : vancomycine, 30 mg/kg/j en 2 injections, + rifampicine, 1 200 mg/j en 2 prises orales pendant 6 à 8 semaines, + gentamycine, 3 mg/kg/j en 2 injections pendant 2 semaines.

6. Autres micro-organismes

- Antibiothérapie **adaptée à l'antibiogramme** :
  - *Coxiella burnetti :* doxycycline, 200 mg/j + hydroxychloroquine, 200 à 600 mg/j pour au moins 18 mois ;
  - *Brucella spp. :* doxycycline, 200 mg/j + cotrimoxazole, 1 920 mg/j + rifampicine, 300–600 mg/j pendant au moins 3 mois ;
  - *Bartonella spp. :* doxycycline, 200 mg/j pendant 6 semaines + gentamycine pendant 3 semaines ;
  - HACCEK : ceftriaxone, 2 g/j pendant 4 semaines.
- Endocardites **fungiques** (le plus souvent, *Candida* spp.) : amphotéricine B.

7. Fièvre persistante sous antibiothérapie

O
- **Cause infectieuse à éliminer avant tout** : abcès cardiaque, larges végétations, persistance de la porte d'entrée, métastase septique (abcès splénique, faux anévrysme mycotique).
- Antibiothérapie inadaptée ou à posologies insuffisantes.
- Thrombose veineuse profonde et/ou embolie pulmonaire.
- Veinite sur cathéter de perfusion.
- Fièvre aux antibiotiques.
- Glomérulonéphrite aiguë.

D. Chirurgie cardiaque dans l'endocardite infectieuse

- L'indication opératoire des endocardites infectieuses peut être portée en urgence ou à froid :
  - 30 % sont opérées en phase active de l'infection (mortalité plus lourde) ;
  - 30 % sont opérées à froid (séquelle valvulaire après guérison) ;
  - 40 % ne relèvent pas de la chirurgie.
- Il est préférable, tant que possible, d'opérer après stérilisation de l'infection par l'antibiothérapie. Cependant, il est plus important d'intervenir avant la survenue d'un retentissement cardiaque, quelle que soit la durée de l'antibiothérapie.

O
- Dans tous les cas, l'analyse microbiologique de l'intégrité de la valve et du matériel excisé doit être systématique.

CONSENSUS

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009

- Indications opératoires hémodynamiques :
  - œdème pulmonaire ou choc cardiogénique réfractaire au traitement médical compliquant une insuffisance aortique ou mitrale sévère : urgence dans les 24 h ;
  - insuffisance cardiaque ou signes de mauvaise tolérance échographique d'une insuffisance aortique ou mitrale sévère : urgence différée dans les 72 h ;
  - insuffisance aortique ou mitrale sévère non compliquée : chirurgie programmée.

- **Indications opératoires infectieuses :**
  - abcès, végétation croissante sous antibiothérapie, fistule, faux anévrysme valvulaire : urgence différée dans les 72 h ;
  - fièvre et hémocultures positives persistantes sous antibiothérapie adaptée après une semaine : urgence différée dans les 72 h ;
  - micro-organismes résistants ou endocardite fungique.
- **Indications opératoires emboliques :**
  - végétation > 10 mm et embolie sous antibiothérapie adaptée ;
  - végétation > 15 mm et forte possibilité de réparation valvulaire.

- La chirurgie consiste toujours en une exérèse la plus complète des tissus inflammatoires et/ou infectés.
- La réparation valvulaire est privilégiée si elle est possible. Sinon, un substitut par prothèse valvulaire est indiqué (avec les mêmes critères de choix de prothèse que dans les autres indications de remplacement valvulaire).
- L'homogreffe n'est utilisée qu'en cas d'atteinte très délabrante.

E. Prise en charge des complications

1. Embolies septiques

- **Abcès splénique :**
  - traitement antibiotique inefficace ;
  - traitement chirurgical : splénectomie (de préférence avant la chirurgie cardiaque).
- **Anévrysmes mycotiques :**
  - risque de rupture imprévisible ;
  - première intention : antibiothérapie, surveillance rapprochée par imageries répétées ;
  - en cas d'atteinte de rupture ou de croissance du faux anévrysme malgré l'antibiothérapie : embolisation par voie percutanée (artériographie cérébrale) ou intervention neurochirurgicale ;
  - pour les anévrysmes extracrâniens : ligature d'amont et d'aval et excision large du tissu infecté.

2. Accident vasculaire cérébral

- En cas de persistance d'une végétation > 10 mm et d'accident cérébral non hémorragique : indication chirurgicale urgente.
- En cas de coma, d'accident ischémique étendu ou d'hémorragie intracrânienne : la chirurgie doit être reportée d'un mois au minimum si une indication persiste.

3. Anticoagulation et endocardite infectieuse

- Pas de données consensuelles fortes. La prudence est de rigueur, surtout en cas d'endocardite très emboligène (grosses végétations, absence d'antibiothérapie, staphylocoque).
- L'anticoagulation est contre-indiquée en cas d'endocardite sur prothèse s'il s'agit d'un staphylocoque et qu'il y a eu une embolie cérébrale.

4. Insuffisance cardiaque

- Elle est fréquente. Elle est un marqueur de gravité de l'endocardite.
- L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque sur une endocardite :
  - O – doit faire transférer le patient en **soins intensifs** ;
  - O – doit faire poser la **question de la chirurgie cardiaque.**
- Elle relève du traitement habituel, sous réserve d'une plus grande prudence dans son maniement (attention à la néphrotoxicité cumulée diurétiques et aminosides).

5. Bloc auriculoventriculaire

- Indique dans la grande majorité des cas la formation d'un abcès périvalvulaire et doit donc faire réaliser une **échographie transœsophagienne urgente, et considérer la chirurgie cardiaque en urgence ;** O
- Traitement **symptomatique** : isoprénaline ou sonde d'entraînement électrosystolique **en attendant la chirurgie urgente.** O

F. Surveillance et suivi

- Documentation de l'état valvulaire post-traitement (référence).
- O **Évaluation des complications** liées à l'antibiothérapie et aux atteintes extracardiaques.
- **Suivi** en consultation (cardiologue ou infectiologue) et en échographie cardiaque :
  - à 1 et 3 mois de l'épisode ;
  - puis tous les 6 mois.
- **Éducation** sur la prophylaxie de l'endocardite : le fait d'avoir fait une endocardite range le patient dans la catégorie à haut risque. O
- **Consignes en cas de fièvre :**
  - consulter ;
  - O faire pratiquer 3 hémocultures séparées ;
  - pas d'antibiothérapie probabiliste ou d'automédication.
- O Surveillance du **suivi dentaire.**

VI. PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

- La tendance des recommandations récentes (Société européenne de cardiologie, 2009 et *American Heart Association,* 2007) est de souligner l'absence de preuve solide de l'efficacité de l'antibiothérapie systématique pour les soins dentaires : le nombre de cas à traiter pour éviter un événement est démesuré. Les données révèlent que le risque de bactériémie et de greffe bactérienne est autant voire plus important lors du lavage des dents quotidien que lors de certains soins dentaires !
- L'antibioprophylaxie a donc été récemment considérablement simplifiée.



Prévention de l'endocardite infectieuse
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009

- Seules les conditions cardiaques à haut risque d'endocardite infectieuse nécessitent une antibioprophylaxie :
  - **antécédent d'endocardite infectieuse ;**
  - **prothèse valvulaire cardiaque :** bioprothèse, prothèse mécanique, anneau prothétique, patch ;
  - **cardiopathies congénitales :**
    - cardiopathie congénitale non opérée ou avec persistance d'un shunt ou d'une malformation non corrigée ;
    - toute cardiopathie congénitale corrigée dans les 6 mois suivant la procédure (chirurgicale ou percutanée) ;
    - toute cardiopathie congénitale corrigée en cas de persistance d'un défect ou shunt.
- **Uniquement pour les gestes dentaires à risque :**
  - manipulation ou effraction gingivale ;
  - intervention impliquant l'apex de la dent ;
  - plaie muqueuse orale.
- **Un seul régime antibiotique :**
  - **amoxicilline : 2 g *per os*** 1 heure avant la procédure ; 0
  - allergie aux pénicillines : clindamycine, 600 mg 1 heure avant la procédure.

Fiche **Dernier tour**

Endocardite infectieuse

Définitions

Toute endocardite infectieuse doit être caractérisée pour les items suivants :

- **évolutivité microbiologique : active, guérie, persistante, récurrente ;**
- **certitude diagnostique devant une bactériémie :** endocardite infectieuse **affirmée, suspectée, possible** ;
- formes cliniques :
  - sur valve native ;
  - sur **prothèse valvulaire** : précoce (< 1 an) ou tardive ;
  - sur **toxicomanie intraveineuse** ;
  - **nosocomiale** si acquise après 72 h d'hospitalisation ou dans les 6 mois suivant une procédure contaminante ;
- **topographie :** cœur droit ou gauche, structures atteintes (valves, trigone mitroaortique, etc.) ;
- **identification microbiologique :** espèce microbiologique impliquée et méthode diagnostique (sérologies, nombre d'hémocultures, histologie…).

Épidémiologie

- Incidence en France : **1 500 nouveaux cas par an**.
- **Mortalité élevée : 10 à 20 % selon les séries.**
- 47 % des endocardites infectieuses surviennent sur valves saines.
- 25 % des endocardites surviennent sur prothèse (1/3 précoces, 2/3 tardives).
- Valves natives atteintes : aortique > mitrale > multiple > tricuspide.
- Microbiologie : 75 % dues aux streptocoques, entérocoques et staphylocoques (*tableau 80-III*).

Tableau 80-III. Micro-organisme en fonction de la porte d'entrée

Porte d'entrée	Micro-organisme
Dentaire	Streptocoques non groupables
Cutanée	Staphylocoques
Urinaire, digestive	*Streptococcus bovis*, entérocoques
Intraveineuse	Staphylocoques, *Candida*

Physiopathologie

- **Lésions cardiaques :** végétation, destructions valvulaires, abcès périvalvulaire (trigone aortomitral), fistule intracardiaque, rares embolies coronaires.
- **Lésions extracardiaques :** emboles septiques se compliquant d'infarctus et/ou d'abcès, anévrysmes mycotiques (haut risque de rupture), vascularite auto-immune (rénale, cutanée, cérébrale).
- **Situations à haut risque** O **:** antécédent d'endocardite, prothèses valvulaires, cardiopathies cyanogènes non opérées, conduits et shunts construits chirurgicalement.

Diagnostic

- **Suspecter une endocardite infectieuse devant :**
  - **fièvre « plus » :** prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse, cardiopathie cyanogène non opérée, valvulopathie à risque et procédure contaminante, phénomènes emboliques, phénomènes immunologiques, décompensation cardiaque inaugurale, hémocultures à germes typiques ;

Fiche Dernier tour

– embolies inexpliquées ou sepsis inexpliqué ;
– infarctus rénal ou glomérulonéphrite ;
– nouveau souffle cardiaque.

■ **Critères diagnostiques de Duke :** le diagnostic positif d'endocardite infectieuse peut être retenu si **2 critères majeurs** sont retrouvés ou **1 critère majeur et 3 critères mineurs**, ou encore **5 critères mineurs** parmi :

– **critères majeurs bactériologiques :**
- 2 hémocultures à un organisme typique : *Streptocoque viridans*, streptocoque non groupable, HACCEK ; en l'absence de foyer : entérocoque ou staphylocoque ;
- plus de 2 hémocultures positives à un organisme compatible ;
- 1 hémoculture positive à *Coxiella burnetti* (ou IgG anti-phase I > 1 : 800) ;

– **critères majeurs cardiologiques :**
- clinique : souffle de fuite d'apparition récente ;
- échographiques : végétation, abcès, fuite périprothétique nouvelle ;

– **critères mineurs :**
- fièvre (température > 38 °C) ;
- cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse ;
- phénomènes artériels : embolies périphériques, anévrysmes mycotiques, hémorragie cérébrale, lésions de Janeway ;
- phénomènes immunologiques : taches de Roth, nodules d'Osler, glomérulonéphrite, facteur rhumatoïde ;
- aspect échographique compatible sans entrer dans les critères majeurs ;
- hémocultures positives sans entrer dans les critères majeurs ou sérologie positive pour un micro-organisme pouvant donner des endocardites.

■ **Bilan devant une suspicion d'endocardite infectieuse :**

– bilan inflammatoire et immunologique (complément, sérologie rhumatoïde, anticorps circulants) ;

– bilan infectieux :
- au moins **3 paires d'hémocultures** O à distance d'une antibiothérapie, idéalement lors des pics fébriles ;
- sérologies et culture en milieu spécial de *Coxiella, Bartonella, Brucella* O ;
- recherche et prélèvement d'une porte d'entrée O : systématiquement ECBU, imagerie et consultation ORL et stomatologue ; de façon orientée : imagerie digestive ;

– bilan des lésions cardiaques :
- examen clinique et électrocardiogramme O répétés ;
- échocardiographie transthoracique O et transœsophagienne O ;

– bilan des lésions emboliques : imagerie cérébrale et thoracoabdominopelvienne ;

– bilan préthérapeutique : fonction rénale, bilan préopératoire éventuel (avec coronarographie, explorations respiratoires, échographie des troncs supra-aortiques).

Complications évolutives

■ Mortalité de 10–20 % (insuffisance cardiaque).

■ Complications hémodynamiques :

– insuffisance cardiaque aiguë, état de choc ;

– doivent faire rechercher une complication valvulaire (obstruction de prothèse, perforation avec fuite massive, fistule).

■ Troubles conductifs de haut degré.

■ Complications infectieuses : abcès périvalvulaire, abcès splénique, anévrysmes mycotiques.

■ Complications emboliques : infarctus systémique, anévrysmes mycotiques.

■ Complications rénales : insuffisance rénale sur vascularite, néphrotoxicité des antibiotiques, infarctus rénaux multiples, bas débit cardiaque.

Fiche Dernier tour

- Complications hémorragiques = ruptures d'anévrysmes mycotiques :
  - intracrâniennes : artériographie cérébrale en urgence ;
  - extracrâniennes : hématémèse, hémoptysie, diarrhée sanglante.

Traitement

- **Antibiothérapie précoce** mais à **ne jamais débuter avant les prélèvements bactériologiques adaptés** 0 :
  - si sepsis sévère, prélever 3 hémocultures sur 2 heures et débuter l'antibiothérapie ;
  - sinon : prendre le temps nécessaire pour des prélèvements optimaux.
- **Bithérapie bactéricide synergique, parentérale, à posologie élevée et de durée prolongée, secondairement adaptée à l'antibiogramme et aux concentrations minimales inhibitrices** 0 (*tableau 80-IV*).

Tableau 80-II. Antibiothérapie des endocardites infectieuses en fonction du type de valve et du micro-organisme

	Valve native		Prothèse valvulaire	
	Antibiothérapie IV	**Durée**	**Antibiothérapie IV**	**Durée**
Streptocoque sensible à la pénicilline (CMI < 0,125 mg/L)	Amoxicilline : 200 mg/kg/j **Ou** Ceftriaxone : 2 g/j	4 semaines 4 semaines	*Idem* valve native	6 semaines
Streptocoque résistant à la pénicilline (CMI entre 0,125 et 2 mg/L)	Amoxicilline : 200 mg/kg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4 semaines 2 semaines	*Idem* valve native	6 semaines 2 semaines
Entérocoque	Amoxicilline : 200 mg/kg/j + gentamycine 3 mg/kg/j	4–6 semaines 4 semaines	*Idem* valve native	6 semaines 4 semaines
Staphylocoque sensible à la méthicilline	Oxacilline : 12 g/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4–6 semaines 3–5 jours	Oxacilline : 8–12 g/j + rifampicine : 1 200 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6–8 semaines 6–8 semaines 2 semaines
Staphylocoque résistant à la méthicilline	Vancomycine : 30 mg/kg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4–6 semaines 3–5 jours	Vancomycine : 30 mg/kg/j + rifampicine : 900 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6–8 semaines 6–8 semaines 2 semaines
Probabiliste	Amoxicilline/ clavulanate : 12/1,5 g/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	4 semaines 2 semaines	Vancomycine : 30 mg/kg/j + rifampicine : 1 200 mg/j + gentamycine : 3 mg/kg/j	6 semaines 6 semaines 2 semaines

Fiche Dernier tour

■ **Indications opératoires** 0 **des endocardites actives :**
- **indications cardiaques :**
  - insuffisance cardiaque compliquant une régurgitation aortique ou mitrale importante : urgence ;
  - régurgitation aortique ou mitrale importante non compliquée : programmée ;
- **indications infectieuses** : persistance de fièvre/hémocultures à une semaine d'une antibiothérapie adaptée, abcès cardiaque ;
- **indications emboliques :**
  - accident embolique sous antibiothérapie et persistance d'une végétation de 10 mm ;
  - végétation > 15 mm et probabilité de réparation valvulaire élevée.

Prévention

Antibioprophylaxie par amoxicilline, 2 g *per os* 0 une heure avant la procédure (clindamycine : 600 mg si allergie), uniquement pour les soins dentaires à risque et en cas de :
- antécédent d'endocardite infectieuse ;
- prothèse valvulaire ;
- cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées, opérées avec défect persistant ou opérées depuis moins de 6 mois (procédure chirurgicale ou endovasculaire).

This page intentionally left blank

ITEM 105

Surveillance des porteurs de valves et de prothèses vasculaires

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer les risques inhérents aux valves artificielles et aux prothèses vasculaires et les mesures préventives correspondantes.
- Diagnostiquer une complication liée au matériel prothétique ou au traitement associé.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 80 Endocardite infectieuse.

ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 176 Prescription et surveillance des diurétiques.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 182 Accidents des anticoagulants.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.

ITEM 316 Hémogramme : indications et interprétation.



Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1997, 2000

- 1997 : femme de 37 ans, prothèse mécanique mitrale sous antivitamines K, en rythme sinusal, INR entre 3,2 et 4,5, désir de grossesse.
  1) Quel type d'anticoagulant prescrivez-vous ? Quels examens biologiques demandez-vous immédiatement puis durant le 1er mois pour sa surveillance ?
  2) Quels types d'anticoagulants et quels examens envisagez-vous de prescrire et à quel rythme en cas de grossesse et jusqu'à l'accouchement ?



3) Le lendemain, le laboratoire de biologie vous téléphone pour vous apprendre que son INR est à 6 (à 4,2 il y a 1 mois). Les autres examens que vous aviez prescrits sont normaux. Quel traitement anticoagulant et quelle surveillance biologique proposez-vous dans les prochains jours ?
4) Dix mois plus tard, la patiente accouche à terme et sans incident d'une fille en bonne santé. Elle souhaite allaiter. Quels sont vos conseils en ce qui concerne l'allaitement ? Argumentez votre réponse.
5) Madame L. renonce à allaiter. Son traitement est le même qu'avant la grossesse. Deux mois plus tard, elle est hospitalisée à la suite d'une tentative de suicide par ingestion de 12 comprimés de Pindione® pris il y a 36 heures. L'examen clinique est normal et la seule anomalie biologique est un INR de 6,0. Quelle est votre attitude et quel traitement proposez-vous (ne décrivez pas la prise en charge psychiatrique) ?

• 2000 : femme de 35 ans, prothèse mécanique mitrale sous antivitamines K, paraplégie flasque avec hypoesthésie remontant aux mamelons et rétention urinaire survenues quelques heures après une douleur interscapulaire brutale.
1) S'agit-il d'une atteinte centrale ? Pourquoi ?
2) Quel est le niveau lésionnel ? Justifiez.
3) Quel est le diagnostic le plus probable ?
4) Comment le mettre en évidence ?
5) Quel traitement préconisez-vous ?

CONSENSUS 

• Guidelines on the management of valvular disease – Task force on the management of valvular disease of the European Society of Cardiology – Recommandations européennes, 2007 – Eur Heart J 2007 ; 28 (2) : 230–68 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/2/230).
• Prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire – Recommandations de la Société française de cardiologie, 2005 – Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 (2 Suppl) (www.sfcardio.fr/recommandations/sfc).
• Registre observationnel européen Euro Heart Survey – Eur Heart J 2003 ; 24 (13) : 1231-43 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/24/13/1231).

POUR COMPRENDRE…

■ Chacun des deux types de prothèses valvulaires (bioprothèses et prothèses mécaniques) a ses avantages et ses inconvénients, qu'il faut connaître et pouvoir expliquer clairement au patient candidat à un remplacement valvulaire.

■ Schématiquement :
– prothèses mécaniques : longévité mais risque de thrombose ;
– bioprothèses : peu d'accidents thrombotiques mais risque de dégénérescence ;
– les deux types de prothèse ont le même risque d'endocardite infectieuse.

■ La thrombose de prothèse mécanique est un accident grave et fréquent. Il doit être évoqué devant tout accident embolique et toute modification du stade fonctionnel du patient :
– sa recherche implique une échographie transœsophagienne ;
– sa prise en charge est codifiée et dépend du caractère obstructif, de la survenue sous un traitement anticoagulant efficace, de la taille du thrombus et de l'existence de complications emboliques.

I. PROTHÈSES VALVULAIRES

A. Caractéristiques des prothèses valvulaires

Il n'existe pas de prothèse parfaite : les inconvénients des unes sont les avantages des autres.

1. Prothèses mécaniques

- **Prothèse à bille de Starr-Edwards** (*fig. 105-1*) :
  - historique : 1re prothèse valvulaire, implantée en 1960 ;
  - cage en titane retenant une bille en silastic, anneau d'insertion recouvert de Daflon ;
  - inconvénients : risque thrombotique plus important, encombrement stérique de la cage (limité si petit ventricule en position mitrale ou petit anneau aortique), hémodynamique médiocre avec gradients transprothétiques assez élevés, hémolyse.
- **Prothèses à disque,** Björk – Omniscience (*fig. 105-2*) :
  - disque à bascule s'ouvrant à environ 80° ;
  - bonne hémodynamique et faible thrombogénicité.
- **Prothèses à double ailette** (*fig. 105-3*) :
  - **les plus répandues (St Jude, Medtronic, Sorin...) ;**
  - deux demi-disques en carbone pyrolytique ;
  - meilleur profil hémodynamique des prothèses mécaniques, gradient transprothétique le plus bas.

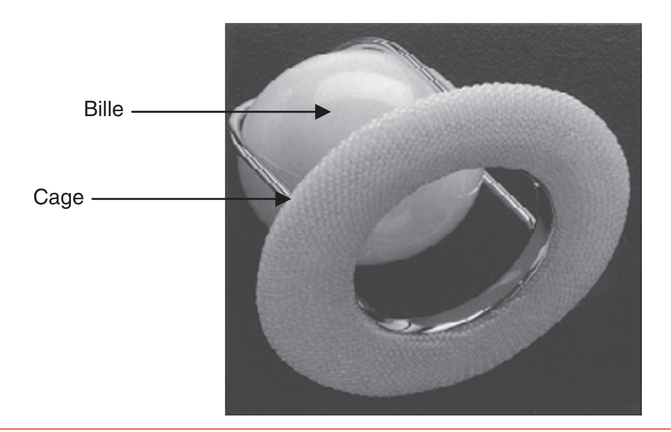


Fig. 105-1. Prothèse à bille de Starr-Edwards.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, Saunders 2004.

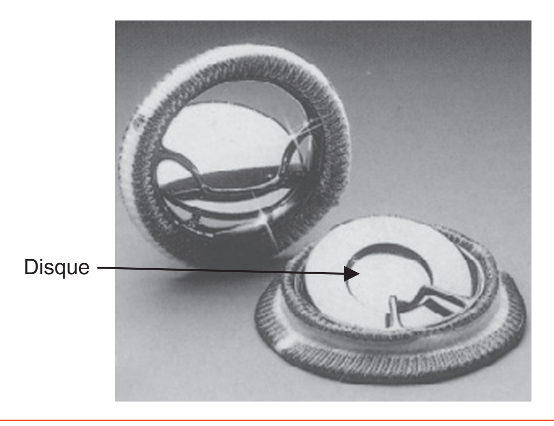


Fig. 105-2. Prothèse à disque.
Source : idem.

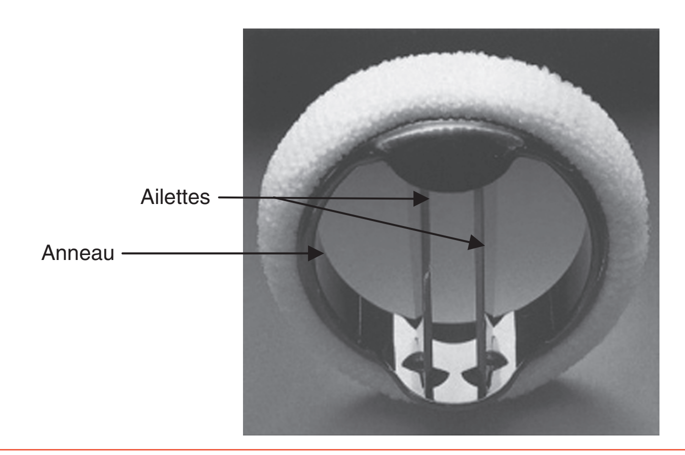


Fig. 105-3. Prothèse à double ailette.
Source : idem.

2. Bioprothèses

- **Hétérogreffes (origine animale et synthétique) :**
  – **valves porcines :** sigmoïdes aortiques de porc traitées insérées sur un anneau métallique (stent) couvert de Dacron qui maintient leur configuration et qui facilite leur suture (*fig. 105-4*) ;
  – **valves en péricarde bovin :** sigmoïdes fabriquées à partir du péricarde de veau et anneau métallique couvert ;
  – **valves porcines** *stentless* aortiques (*fig. 105-5*) : valve de porc sans anneau métallique ; plus difficiles à suturer, le profil hémodynamique serait meilleur pour les petits anneaux aortiques.



Fig. 105-4. Bioprothèse stentée.
Source : idem.

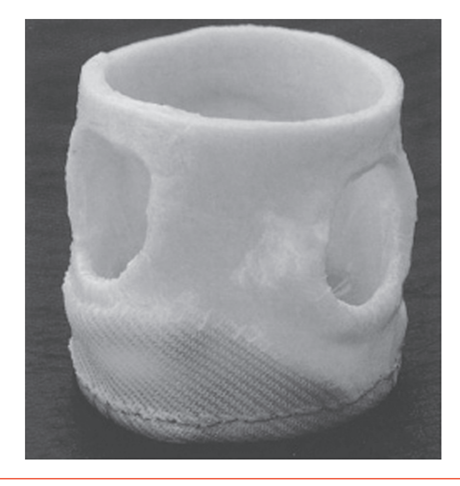


Fig. 105-5. Bioprothèse stentless.
Source : idem.



Fig. 105-6. Bioprothèses stentées Sapien (Edwards).
Source : idem.

- **Bioprothèses insérées sur un stent** (*fig. 105-6*) permettant leur implantation percutanée par voie artérielle fémorale ou transapicale (longévité en cours d'étude).
- **Homogreffes (origine humaine) :**
  - **homogreffes aortiques :** prélèvement sur cadavre humain; valve et son anneau seuls ou avec manchon aortique (meilleure longévité), plus faible risque infectieux;
  - **autogreffes péricardiques :** prélèvement péricardique du patient monté en valve sur une armature en peropératoire; bonne longévité;
  - **autogreffes pulmonaires :** prélèvement de la valve pulmonaire et d'un manchon de l'artère pulmonaire du patient et insertion en position aortique; implantation d'une homogreffe pulmonaire (intervention de Ross) : chirurgie pédiatrique surtout (pas de risque thrombogène ou infectieux); problème : sténoses pulmonaires à distance.

3. Anneaux

Lors des plasties (réparation) valvulaires, un anneau prothétique métallique est inséré pour améliorer les rapports structurels des feuillets valvulaires :

- valve mitrale lors des réparations des prolapsus;
- valve tricuspide pour les fuites importantes par dilatation de l'anneau tricuspide.

B. Éléments de réflexion pour le choix du type de prothèse valvulaire

- **Résultat hémodynamique local (surface fonctionnelle) :**
  - les bioprothèses *stentless*, les homogreffes et les autogreffes ont la meilleure surface fonctionnelle (plus faibles gradients transprothétiques);
  - les prothèses mécaniques à double ailette ont un profil hémodynamique meilleur que les bioprothèses stentées (surtout sur petit anneau aortique < 21 mm).
- **Risque de dégénérescence de valve** (uniquement pour les **bioprothèses**) :
  - d'autant plus tôt que le patient est jeune : risque prohibitif avant 35 ans, faible après 65 ans;
  - risque de dégénérescence après 65 ans : 10 % à 10 ans;
  - concerne toutes les bioprothèses, même les homogreffes.
- **Risque thrombotique :** les bioprothèses en rythme sinusal sans anticoagulant ont le même risque thrombotique (1 pour 100 patients-année) que les prothèses mécaniques bien anticoagulées.

- **Risque infectieux :**
  - risque plus important pour les prothèses mécaniques la 1re année postopératoire ;
  - risque plus important pour les bioprothèses de la 2e à la 5e année ;
  - risque identique après la 5e année.
- **Mortalité :** après ajustement sur les facteurs de risque et l'âge, il n'y a pas de différence significative de mortalité entre les deux types de prothèses.

- En pratique, choix **individualisé** (*tableau 105-I*) ITEM 170 entre bioprothèse et prothèse mécanique, **intégrant** :
  - évaluation du risque hémorragique ITEM 171 et recherche de contre-indications aux anticoagulants, ou au contraire d'une indication préexistante aux anticoagulants ;
  - évaluation du risque de dégénérescence (âge < 65 ans, hyperparathyroïdie, dialyse) ;
  - évaluation de l'espérance de vie théorique ;
  - souhait du patient informé.

- **Cas particuliers :**
  - homogreffes : peu disponibles, complexes à réopérer ; intéressantes chez les enfants car suivent la croissance ; chez l'adulte, doivent être limitées aux endocardites aortiques délabrantes ;
  - bioprothèses aortiques insérées sur stent pour implantation percutanée : indications actuellement limitées, mais en pleine expansion ITEM 281.

C. Prise en charge thérapeutique des porteurs de prothèse valvulaire

1. Anticoagulation

- Les anticoagulants autorisés pour les prothèses valvulaires restent à ce jour les **antivitamines K**. Les inhibiteurs directs de la thrombine (type dabigatran) sont prometteurs mais n'ont absolument pas été étudiés à ce jour dans le cadre des prothèses valvulaires.

Tableau 105-I. Critères de choix du type de prothèse valvulaire

	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Âge > 70 ans ou espérance de vie limitée	–	+
Risque hémorragique élevé	–	+
Indication préexistante aux antivitamines K	+	–
Risque de mauvaise compliance au traitement par antivitamines K	–	+
Hyperparathyroïdie, insuffisance rénale terminale	+	–
Petite chambre de chasse aortique	–	+
Femme < 40 ans avec désir de grossesse	–	+

- Les héparines non fractionnées sont les seules à avoir l'autorisation de mise sur le marché pour les prothèses valvulaires (médicolégal).

CONSENSUS

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Durée de l'anticoagulation :

- débutée par héparine intraveineuse dès les premiers jours postopératoires ;
- **à vie pour les prothèses mécaniques** ; 0
- **3 mois après la chirurgie pour les bioprothèses ou à vie en cas d'autre indication à une anticoagulation (fibrillation auriculaire, par exemple).** 0

- Objectifs de l'INR ITEM 175 **selon les cas** (*tableau 105-II*) :
  - il est recommandé de parler de **cible** plus que d'intervalle (qui reste toujours de ± 0,5) ;
  - la cible dépend d'une part du **type de prothèse** et d'autre part du **risque thrombotique individuel** ;
  - le **risque thrombotique individuel** ITEM 170 est élevé si un ou plusieurs de ces facteurs sont présents : 0
    - **tout** remplacement autre qu'aortique ;
    - fibrillation auriculaire ;
    - oreillette gauche très dilatée ;
    - contraste spontané dense dans l'oreillette gauche à l'échographie ;
    - fraction d'éjection ventriculaire gauche < 35 % ;
  - les prothèses sont également stratifiées en fonction de leur **thrombogénicité** :
    - **basse : la majorité des prothèses implantées actuellement = doubles ailettes de dernière génération** (St Jude, Medtronic Hall, Carbomedics aortique) ;
    - moyenne : prothèse à disque Björk-Shiley et autres prothèses à ailettes ;
    - élevée : Starr-Edwards et autres prothèses à disque.
- **Cas particulier des bioprothèses insérées sur stent pour implantation percutanée :** pas d'anticoagulation mais antiagrégation plaquettaire (aspirine + clopidogrel puis aspirine seule).

Tableau 105-II. INR cible selon le type de prothèse et le risque thrombotique individuel, selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie (2007)

Risque thrombogène de la prothèse	Risque thrombotique individuel bas	Risque thrombotique individuel élevé
Bas	**2,5**	3
Moyen	3	3,5
Elevé	3,5	4

CONSENSUS

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Gestion des antivitamines K en cas de chirurgie programmée chez un porteur de prothèse valvulaire sous antivitamines K :

- si **risque hémorragique contrôlé** (y compris extraction dentaire) : diminuer l'objectif INR à 2 et réaliser la procédure en poursuivant l'antivitamine K ;
- si **chirurgie à haut risque hémorragique** : objectif INR < 1,5 et hospitalisation pour relais héparine intraveineuse (> héparines de bas poids moléculaire) ; arrêt 6 h avant et reprise 6 à 12 h après la chirurgie ;
- si **procédure percutanée** par voie artérielle radiale : INR à 2 ;
- si **procédure transeptale ou péricardiocentèse** : INR < 1,2.

- L'objectif INR pour un patient donné peut évoluer :
  – à la baisse si accidents hémorragiques multiples ;
  – à la hausse en cas d'accidents thromboemboliques.

2. Prévention de l'endocardite infectieuse

- **Risque d'endocardite sur prothèse valvulaire d'autant plus important que :**
  – délai depuis chirurgie < 6 mois ;
  – double remplacement valvulaire ;
  – antécédent d'endocardite ;
  – mauvais équilibre des antivitamines K ;
  – insuffisance rénale chronique et diabète.
- Attention : les bioprothèses sont autant à risque d'endocardite infectieuse que les prothèses mécaniques !
- **Procédures de prévention préopératoires :**
  – recherche et traitement des foyers infectieux : examen des urines, examen stomatologique et panoramique dentaire, examen ORL et radiographie des sinus ;
  – prélèvements nasaux à la recherche de staphylocoque doré et traitement ;
  – toilettes préopératoires rigoureuses ;
  – antiobiothérapie antistaphylococcique péri-opératoire.
- O **Éducation (prophylaxie) :** hygiène, soins dentaires réguliers, pas d'automédication par antibiotiques, consultation pour toute fièvre > 2 jours.



CONSENSUS

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009

O Antibioprophylaxie par amoxicilline : 2 g *per os* (clindamycine 600 mg si allergie) une heure avant la procédure de soins dentaires.

- Toute suspicion d'endocardite sur prothèse valvulaire doit conduire à un transfert dans un centre disposant d'une chirurgie cardiaque.

D. Complications des prothèses valvulaires

1. Complications de la chirurgie cardiaque ITEM 181

- Ce sont celles dues à toute chirurgie (hémorragies, infection, complications de décubitus) et toute anesthésie (allergies, troubles ventilatoires, pneumopathie de ventilation), auxquelles s'ajoutent des complications spécifiques :
  - provoquées par la circulation extracorporelle ;
  - complications cardiaques ;
  - complications du site opératoire.
- **Complications cardiovasculaires postopératoires précoces :**
  - **tamponnade :**
    - choc cardiogénique avec signes droits et pouls paradoxal ; arrêt cardiaque avec massage cardiaque inefficace ;
    - à rechercher par échographie devant toute dégradation hémodynamique postopératoire, et de façon générale à suspecter de façon très large dans les 15 premiers jours ;
    - les formes précoces sont souvent hémorragiques (saignement diffus ou autour d'une suture) ;
    - traitement urgentissime : drainage péricardique percutané puis au bloc ;
  - **hémorragie pleuropéricardique :** nécessite une reprise au bloc opératoire si les redons d'aspiration donnent beaucoup (400 mL/h ou 300 mL/h × 2 h ou 200 mL/h × 4 h) ;
  - **choc cardiogénique :** défaillance ventriculaire gauche ou droite en sortie de circulation extracorporelle ;
  - **troubles conductifs de haut degré :**
    - leur apparition fréquente mérite l'implantation systématique d'électrodes épicardiques temporaires ;
    - l'implantation définitive est envisagée en cas de persistance > 14 jours ;
  - **arythmies :**
    - arythmies supraventriculaires banales : leur cardioversion précoce est rendue possible par leur détection précoce ;
    - rarement arythmies ventriculaires : en rapport avec la cardiopathie sous-jacente, témoin d'une anomalie métabolique, témoin d'une occlusion de pontage.
- **Complications extracardiaques postopératoires précoces :**
  - lésions d'organe induites par l'hypoperfusion due à la circulation extracorporelle :
    - notamment : ischémie cérébrale, insuffisance rénale aiguë, hémorragies digestives ;
    - à connaître aussi : lésions pulmonaires ;
  - pneumopathies acquises sous ventilation mécanique ;
  - paralysie diaphragmatique par lésion du nerf phrénique gauche.

- **Complications plus tardives (> 15 jours) :**
  - **tamponnade :** le risque de tamponnade doit être intégré tant que persiste un épanchement péricardique. La tamponnade survient parfois 2 semaines à 1 mois après la chirurgie ;
  - **sternite :** infection de cicatrice (en avant du sternum). Reprise chirurgicale et soins locaux, antibiothérapie adaptée ;
  - **médiastinite infectieuse.** Cette infection gravissime des tissus situés dans le médiastin survient typiquement entre le 10e et le 21e jour postopératoire :
    - 1 à 2 % des opérés, 20 % de mortalité ;
    - facteurs de risque : diabète, obésité, pontage « tout mammaire » ;
    - à suspecter devant toute fièvre postopératoire, en cas d'écoulement de la cicatrice, de désunion sternale, de sepsis sévère ou de choc septique mal expliqué ;
    - prélèvements locaux (ponction à l'aiguille rétrosternale et hémocultures) ;
    - reprise chirurgicale pour toilette et mise en place de redons aspiratifs rétrosternaux et présternaux, retirés après négativation durable de leur mise en culture ;
    - antibiothérapie précoce à bonne diffusion osseuse et active sur les staphylocoques (vancomycine + rifampicine + aminoside à fortes doses) pendant 42 jours ;
  - **endocardite précoce** sur prothèse valvulaire.

2. Thrombose de prothèse

- **Accident le plus fréquent, il atteint surtout les prothèses mécaniques mais de façon non exceptionnelle les bioprothèses en postopératoire précoce**.
- **Facteurs de risque thrombotique** (à analyser devant toute suspicion de thrombose) :
  - prothèse du cœur droit ou mitrale ;
  - mauvais équilibre des anticoagulants (notamment surdosages) ;
  - état d'hypercoagulabilité (infection, déshydratation, autre chirurgie) ;
  - bradycardie et fibrillation auriculaire ;
  - thrombopénie induite par l'héparine de type II.

- Doit être suspectée chez un porteur de prothèse mécanique devant :
  - majoration d'une dyspnée ;
  - syncope ;
  - accidents ischémiques transitoires ;
  - modification des bruits auscultatoires de la prothèse.

- O Diagnostic positif = échographie transthoracique et **transœsophagienne** (*fig. 105-7*) **et/ou radiocinéma de valve** :
  - visualisation des thrombi (*fig. 105-8*) ;
  - O **caractère obstructif ou non obstructif :** diminution de mobilité d'un élément de la prothèse, majoration du gradient transprothétique.

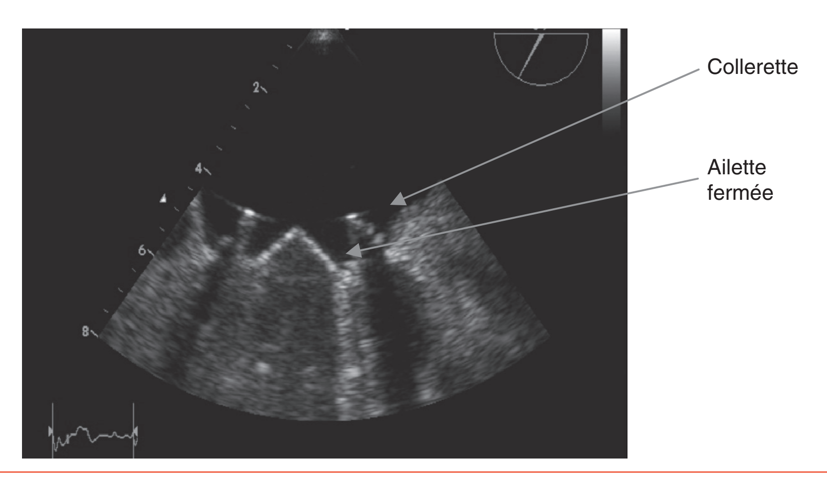


Fig. 105-7. Aspect normal d'une prothèse mécanique mitrale à double ailettes en échographie transœsophagienne.

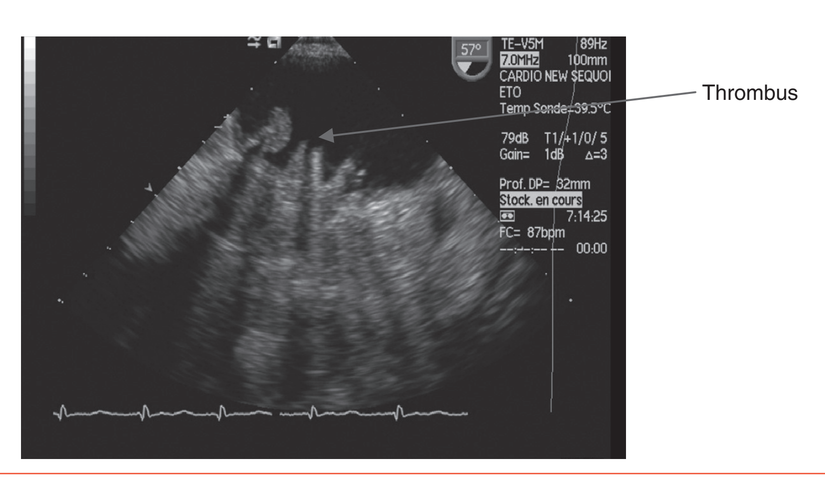


Fig. 105-8. Thrombose non obstructive de prothèse mécanique mitrale à double ailettes en échographie transœsophagienne.



CONSENSUS

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- **Prise en charge thérapeutique des thromboses obstructives** :
  – urgence vitale ; 0
  – **si le patient présente des signes de retentissement hémodynamique : chirurgie** de remplacement valvulaire **en urgence** ou **thrombolyse** en l'absence de chirurgie rapidement accessible (efficacité > sur les prothèses du cœur droit) ;
  – **en l'absence de signes de gravité :**
    • si l'anticoagulation préalable était à l'objectif : chirurgie ;
    • si l'anticoagulation était inadaptée : mise sous héparine intraveineuse et aspirine et surveillance ; la chirurgie est indiquée en cas de non-amélioration.
- **Prise en charge thérapeutique des thromboses non obstructives :**
  – **en l'absence d'accident embolique et si le thrombus est < 10 mm**, on optimise le traitement anticoagulant et on surveille ; la chirurgie peut être envisagée dans ce cas de figure dans un second temps si le thrombus persiste et que l'on diagnostique des récidives emboliques ;

- **en l'absence d'accident embolique et si le thrombus est large, > 10 mm**, on optimise le traitement anticoagulant ; la chirurgie doit être envisagée si le thrombus persiste, même en l'absence de documentation d'accident embolique ;
- **en cas d'accident thromboembolique et de thrombus < 10 mm**, on optimise le traitement anticoagulant ; la persistance du thrombus associée à des récurrences emboliques conduira à considérer la chirurgie ;
- **en cas d'accident thromboembolique et de thrombus large > 10 mm**, il faut envisager une chirurgie en première intention.

3. Désinsertion de prothèse

- **5 % des prothèses :** le plus souvent pendant les premiers mois.
- **Deux étiologies :**
  - **endocardite infectieuse** ITEM 80 : à éliminer activement ;
  - cause mécanique : lâchage spontané de suture.
- **Diagnostic :**
  - signes fonctionnels :
    - asymptomatique si petite et limitée ;
    - tableau d'insuffisance cardiaque aiguë voire de choc si importante ;
  - apparition d'un **souffle de régurgitation, toujours pathologique sur les bioprothèses** ;
  - **hémolyse** mécanique ITEM 316 : élévation des lacticodéhydrogénases, présence de schizocytes (haptoglobine trop sensible, peu utile) ;
  - échocardiographie :
    - **fuite paraprothétique ;**
    - si importante, mouvement de bascule de la prothèse ;
    - recherche d'arguments pour une endocardite.
- **Prise en charge thérapeutique :**
  - fonction de la cause, de l'importance et de la tolérance ;
  - le remplacement valvulaire est la règle si l'hémolyse conduit à des transfusions itératives ou si la désinsertion est due à une endocardite infectieuse.

4. Dégénérescence de bioprothèse

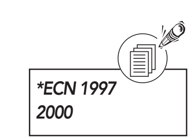
- **100 % des bioprothèses** (hétérogreffes ou homogreffes) **dégénèrent** (au bout de 10 à 15 ans en moyenne).
- Les signes d'appel clinique devant faire suspecter une dégénérescence de bioprothèse sont :
  - majoration récente d'une dyspnée et/ou de signes congestifs ;
  - apparition d'un souffle de régurgitation au foyer concerné.
- Les signes échographiques de dégénérescence sont :
  - des calcifications, une diminution de la surface fonctionnelle (augmentation du gradient moyen) ;
  - et/ou des fuites **intraprothétiques** (pouvant être aiguës et massives en cas de déchirure de sigmoïde aortique, notamment).

- En cas de **dégénérescence prématurée** sur le mode fuyant, **envisager systématiquement le diagnostic d'endocardite infectieuse.**
- **Le remplacement valvulaire doit être envisagé** devant une dysfonction significative de prothèse si le patient est à bas risque opératoire ou en cas de symptômes.

5. Endocardite infectieuse sur prothèse ITEM 80

- Risque 5 à 10 fois supérieur à celui des valves natives, identique pour les différents types de prothèses valvulaires.

- Lésions des endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire :
  - atteinte du tissu périprothétique : abcès annulaire, fistule, fuite périprothétique, désinsertion de prothèse ;
  - prothèse mécanique : végétation gênant la cinétique des éléments mobiles, aboutissant à une dysfonction de prothèse ;
  - bioprothèse : perforations valvulaires et végétations.
- **Microbiologie** des endocardites infectieuses sur prothèse :
  - **endocardites précoces** (< 2 mois ou 1 an selon les auteurs) : staphylocoque coagulase négative, staphylocoque doré et entérocoque ;
  - **endocardites tardives :** microbiologie similaire aux endocardites sur valves natives.
- **Antibiothérapie** probabiliste après prélèvements bactériologiques adaptés :
  - **triple association antibiotique : vancomycine** (15 mg/kg × 2 en intraveineuse lente/24 h) + **rifampicine** (450 mg × 3 en prise orale/24 h) + **gentamycine** (1,5 mg/kg × 2 en intraveineuse lente/24 h) ;
  - durée prolongée : 6 semaines et 2 semaines pour la gentamycine.
- Intervention de remplacement valvulaire le plus souvent nécessaire.



6. Accidents hémorragiques sous anticoagulants ITEM 182



Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

La présence d'une prothèse valvulaire modifie la gestion du surdosage en anticoagulants :
- INR > 6 : hospitalisation et surveillance quotidienne de l'INR (interruption transitoire des antivitamines K) ;
- surdosage et saignement actif non contrôlable par traitement local : administration *per os* de vitamine K par petites doses, discussion au cas par cas du dossier de manière collégiale.

II. SUIVI ET SURVEILLANCE DES PORTEURS DE PROTHÈSE VALVULAIRE

- **En postopératoire précoce :**
  - surveillance de 15 jours en milieu hospitalier :
    - examen clinique cardiovasculaire ;

    - surveillance de la solidité du sternum et de l'absence d'écoulement au niveau de la cicatrice ;
    - courbe thermique ;
    - électrocardiogramme, radiographie de thorax, surveillance de l'hémostase (INR) ;
    - **échocardiographie transthoracique et transœsophagienne** (référence essentielle pour la surveillance de l'apparition éventuelle d'une dysfonction O de prothèse) ;
  - séjour en **réadaptation** cardiovasculaire à l'effort (quinzaine de jours) ;
  - éducation sur le traitement anticoagulant, la prévention de l'endocardite infectieuse, la nécessité d'un suivi cardiologique régulier.

■ Une nouvelle **échocardiographie doit être faite à 3 mois** de l'intervention, quand l'anémie est corrigée : elle servira de référence pour les gradients transpro-O thétiques.

■ **Surveillance du bon fonctionnement de la prothèse :**
- consultation cardiologique par trimestre la première année puis une fois par an ;
- échocardiographie transthoracique annuelle ;
- consultation en urgence en cas d'apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque, de fièvre > 48 h inexpliquée, de manifestations neurologiques transitoires ;
- **carte de porteur de prothèse :** date et lieu de l'intervention, type de valve et numéro (taille de l'anneau), gradient de référence, objectif INR, cardiologue trai-O tant et chirurgien cardiaque.

■ **Surveillance de l'anticoagulation :**
- O **carnet antivitamines K :** objectif INR, indication, posologies ;
- INR : surveillance rapprochée initiale, puis surveillance minimale à l'équilibre une fois par mois ;
- **éducation répétée :** le patient doit connaître les enjeux du traitement, ses principes, ses dangers ;
- O **prévention du risque hémorragique :**
  - arrêt des anticoagulants 48 h avant un geste d'extraction dentaire pour ramener l'INR à 2, pas de relais héparine nécessaire ;
  - arrêt des anticoagulants oraux 72 h avant une chirurgie pour ramener l'INR à 1 et relais par héparine intraveineuse (plus faible niveau de preuve pour les héparines de bas poids moléculaire).

■ **Surveillance du risque infectieux :**
- O **consultation du médecin traitant pour toute fièvre** ;
- **pas d'antiobiothérapie avant prélèvements bactériologiques** (3 hémocultu-O res et 1 examen des urines) en cas de fièvre > 48 h ;
- O hygiène dentaire, **consultation chez le dentiste tous les 6 mois.**

III. PROTHÈSES VASCULAIRES

A. Types de prothèses

- **Prothèses vasculaires périphériques :**
  - endoprothèse vasculaire **non couverte** : stent, pour les angioplasties des artères périphériques (iliaque, fémorale, poplitée, tibiale, sous-clavière, carotide primitive, carotide interne) ;
  - endoprothèse vasculaire **couverte** : stent recouvert d'un tissu prothétique, pour traiter un anévrysme artériel par voie endovasculaire (aorte notamment) ;
  - prothèses tubulaires : tube en tissu synthétique destiné à remplacer un segment artériel pathologique retiré (implantation chirurgicale) ;
  - patch : pièce de tissu synthétique greffée sur une face d'un vaisseau ;
  - greffons artériels ou veineux autologues.
- **Endoprothèses coronaires** ITEM 132 :
  - endoprothèses **nues** : stents métalliques de calibres variables destinés à être déployés et laissés dans une sténose coronaire ;
  - endoprothèses **actives** : stents enduits d'une substance antimitotique, destinés à être implantés dans une sténose coronaire, ayant la particularité d'avoir une endothélialisation plus tardive (environ 3 mois) que les stents nus :
    - ils diminuent la resténose de 50 à 70 % ; taux de thrombose identique, un peu plus de thromboses tardives (> 1 an) ;
    - ils sont particulièrement intéressants pour les lésions coronaires longues (> 15 mm), pour les lésions sur artère de petit calibre (< 3 mm), chez le diabétique, sur les occlusions chroniques, sur les resténoses intrastent ;
    - ils ne modifient par la mortalité.

B. Complications précoces

- **Thrombose aiguë (< 24 h) ou subaiguë (< 1 mois) :**
  - **manifestation ischémique aiguë dans le territoire revascularisé ;**
  - confirmation diagnostique par échographie-Doppler vasculaire puis artériographie (périphérique) ou coronarographie en urgence (coronaires) ;
  - **favorisée par :**
    - rupture prématurée de la double antiagrégation plaquettaire ;
    - résistance au clopidogrel ;
    - état général : inflammation, diabète, poursuite du tabagisme ;
    - non-respect des indications officielles ;
    - procédure : longue, difficile ;
    - local : mauvais lit d'aval, lésion complexe (bifurcation, angulation), plicature du stent.
- **Sepsis :**
  - ce risque concerne essentiellement les implantations chirurgicales (effraction cutanée plus importante) ;
  - la prévention repose sur le dépistage préopératoire des foyers infectieux, l'asepsie préprocédure, l'antibioprophylaxie péri-opératoire.
- **Rupture anastomotique, hématome périprothétique.**

C. Complications tardives

- **Thrombose tardive** (> 30 jours) :
  – peut être silencieuse ou se manifester par des signes modérés compte tenu d'une collatéralisation ;
  – même facteurs de risque que la thrombose aiguë.
- **Sepsis :** exceptionnel.
- Faux anévrysme anastomotique.
- Dégradation de matériel.
- Resténose.

D. Surveillance

- **Endoprothèses vasculaires des membres inférieurs** = examen des pouls, périmètre de marche, index de pression systolique, troubles trophiques, échographie-Doppler artérielle :
  – tous les 6 mois la première année ;
  – puis une fois par an pendant 2 ans ;
  – puis une fois tous les 2 ans.
- **Endoprothèse ou tube prothétique de l'aorte abdominale sous-rénale** = radiographie d'abdomen sans préparation (face et profil) et scanner de l'aorte injecté **ou** imagerie par résonance magnétique de l'aorte :
  – référence < 30 jours postopératoires ;
  – puis une fois tous les 6 mois pendant 2 ans ;
  – puis une fois par an ;
  – avant en cas de symptômes.
- **Endoprothèses coronaires :**
  – pas de coronarographie de contrôle systématique ;
  – consultation cardiologique et électrocardiogramme à 1 mois, 6 mois et 1 an puis une fois par an ;
  – recherche d'ischémie non invasive régulière (guidée par les symptômes, par le risque cardiovasculaire, par le type d'artère dilatée) : épreuve d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique d'effort ou à la persantine.

Fiche **Dernier tour**

Surveillance des porteurs de valve et de prothèses vasculaires

Prothèses valvulaires

■ **Types de prothèse :**

– **prothèses mécaniques :** à bille (historique), à disque (peu employée), à double ailette (prédominante);

– **bioprothèses :** hétérogreffes (origine animale), hétérogreffes insérées sur stent pour implantation percutanée, homogreffes (origine humaine);

– **anneaux** valvulaires.

■ **Anticoagulation des prothèses valvulaires (recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007) :**

– **durée de l'anticoagulation :**

• débutée par héparine intraveineuse dès les premiers jours postopératoires;

• **à vie pour les prothèses mécaniques** O **;**

• **3 mois après la chirurgie pour les bioprothèses, ou à vie en cas d'autre indication à une anticoagulation (fibrillation auriculaire, par exemple)** O **;**

– un **risque thrombotique individuel** *(tableau 105-III)* O est élevé si un ou plusieurs de ces facteurs sont présents :

• **tout** remplacement autre que aortique;

• fibrillation auriculaire;

• oreillette gauche très dilatée;

• contraste spontané dense dans l'oreillette gauche à l'échographie;

• fraction d'éjection ventriculaire gauche < 35 %.

– **gestion des antivitamines K en cas de chirurgie programmée chez un porteur de prothèse** valvulaire sous antivitamine K **(recommandations de la Société européenne de cadiologie, 2007)** :

Tableau 105-III. INR cible selon le type de prothèse et le risque thrombotique individuel, selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie (2007)

Risque thrombogène de la prothèse	Risque thrombotique individuel bas	Risque thrombotique individuel élevé
Bas	**2,5**	**3**
Moyen	3	3,5
Élevé	3,5	4

• si **risque hémorragique contrôlé** (y compris extraction dentaire) : diminuer l'objectif INR à 2 et réaliser la procédure en poursuivant l'antivitamine K;

• si **chirurgie à haut risque hémorragique** : objectif INR < 1,5 et hospitalisation pour relais héparine intraveineuse (> héparines de bas poids moléculaire), arrêt 6 h avant et reprise 6 à 12 h après la chirurgie;

• si **procédure percutanée** par voie artérielle radiale : INR à 2;

• si **procédure transeptale ou péricardocentèse** : INR < 1,2;

– la présence d'une prothèse valvulaire modifie la gestion du surdosage en anticoagulants **(recommandations de la Société européenne de cadiologie, 2007)** :

• INR > 6 : hospitalisation et surveillance quotidienne de l'INR (interruption transitoire des antivitamines K);

• surdosage et saignement actif non contrôlable par traitement local : administration *per os* de vitamine K par petites doses, discussion au cas par cas du dossier de manière collégiale.

Fiche Dernier tour

- **Thrombose de prothèse :**
  – prothèses mécaniques ≫ bioprothèses ;
  – évoquer le diagnostic de thrombopénie induite par l'héparine de type 2 en cas de thrombose de prothèse survenant sous héparinothérapie à dose curative ;
  – **urgence diagnostique et thérapeutique** O : il faut distinguer les formes obstructives des formes non obstructives (*fig. 105-9 et 105-10*).
- **Dégénérescence de bioprothèse :**
  – 100 % dégénèrent, durée variable selon les patients ;
  – se manifeste par une dysfonction sténosante et/ou fuyante de prothèse ;

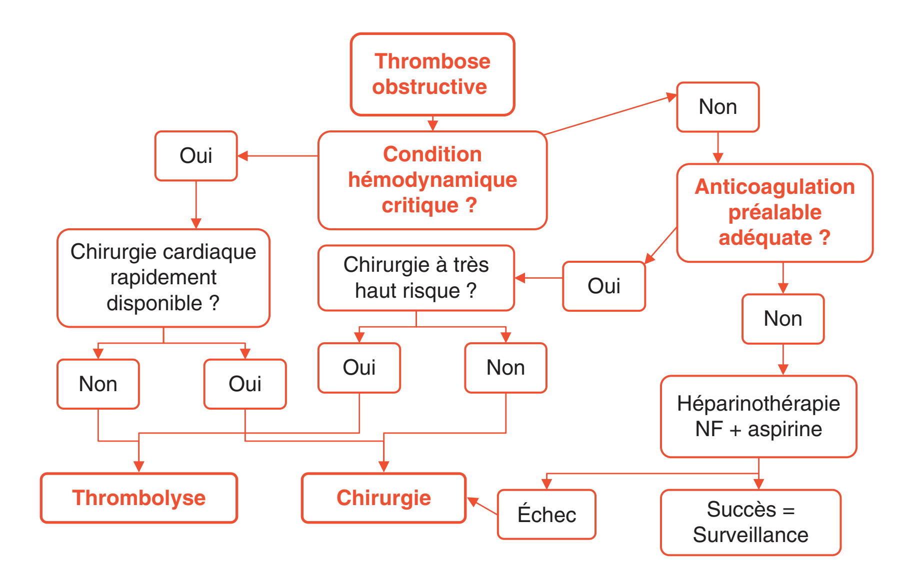


Fig. 105-9. Arbre décisionnel pour les thromboses obstructives de prothèse (recommandations de la Société européenne de cadiologie, 2007).

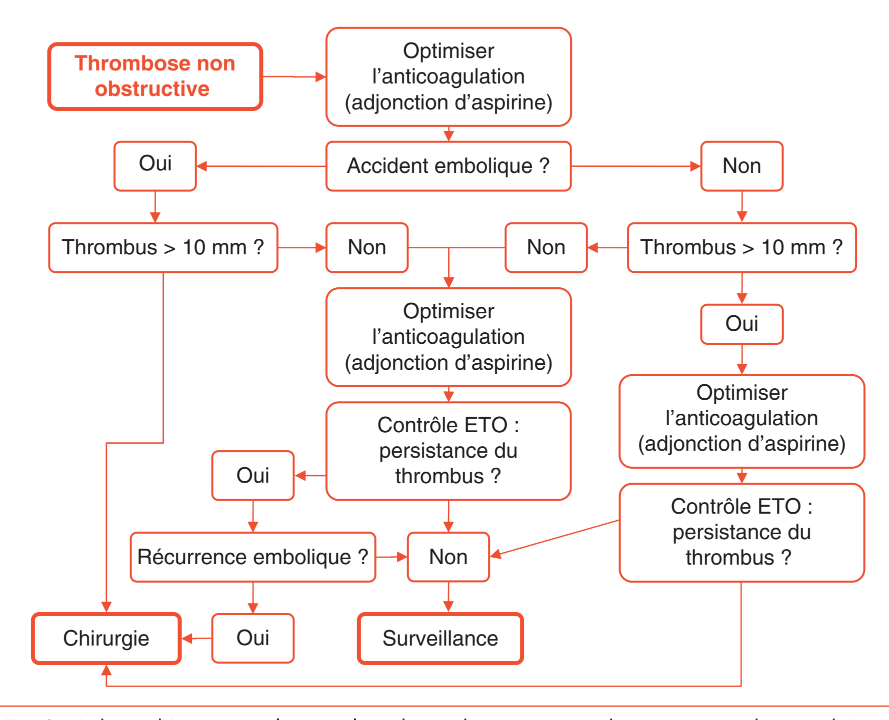


Fig. 105-10. Arbre décisionnel pour les thromboses non obstructives de prothèse (recommandations de la Société européenne de cadiologie, 2007).

Fiche Dernier tour

– se poser la question de l'endocardite infectieuse devant une dégénérescence prématurée, surtout sur le mode fuyant ;
– remplacement valvulaire si dysfonction significative et bas risque opératoire.

■ **Complications possibles sur tout type de prothèse :**
– **endocardite infectieuse** sur prothèse valvulaire (événement grave) :
• distinguer les formes précoces des formes tardives ;
• **triantibiothérapie** O probabiliste après prélèvements : vancomycine + rifampicine + gentamycine, prolongée (6 semaines) ;
• réintervention fréquemment nécessaire ;
– **désinsertion de prothèse :**
• doit faire suspecter une endocardite infectieuse ;
• correspond souvent à un simple lâchage de suture.

■ **Surveillance des porteurs de prothèse :**
– carte de porteur de prothèse O ;
– carnet antivitamines K O ;
– prévention du risque hémorragique O ;
– éducation continue des mesures prophylactiques et de la gestion des anticoagulants ;
– **antibioprophylaxie par amoxicilline : 2 g** *per os* O (clindamycine 600 mg si allergie) une heure avant la procédure de soins dentaires **(recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2009)** ;
– consultation en urgence O en cas d'apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque, de fièvre > 48 h inexpliquée, de manifestations neurologiques transitoires ;
– suivi en consultation de cardiologie + échocardiographies périodiques.

Prothèses vasculaires

■ Différents types de prothèse :
– endoprothèses vasculaires :
• coronaires : stent nu ou stent actif ;
• autres : couvertes ou non couvertes ;
– tubes prothétiques ;
– patch.

■ Complications des prothèses vasculaires :
– lors de l'implantation :
• occlusion artérielle, dissection artérielle, embolie artérielle d'aval ;
• perforation artérielle (rare) ;
– pour les endoprothèses coronaires : risque de resténose intrastent, risque de thrombose de prothèse ;
– pour les endoprothèses vasculaires aortiques : risque d'occlusion d'une collatérale ;
– pour les tubes prothétiques vasculaires : hématome péritube, complications d'anastomose (hématome, anévrysme).

This page intentionally left blank

ITEM 111

Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Conduire un examen médical d'aptitude au sport.
- Exposer les bénéfices et les inconvénients de la pratique sportive chez l'enfant et l'adulte.
- Exposer les besoins nutritionnels chez le sportif enfant et chez le sportif adulte.
- Argumenter les précautions et contre-indications à la pratique sportive intensive.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 8 Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation.

ITEM 10 Responsabilités médicale pénale, civile, administrative et disciplinaire.

ITEM 26 Anomalies du cycle menstruel. Métrorragies.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes.

ITEM 49 Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap moteur, cognitif ou sensoriel.

ITEM 57 Arthrose.

ITEM 103 Prévention du tétanos.

ITEM 110 Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Évaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition.

ITEM 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.

ITEM 227 Bronchopneumopathie chronique obstructive.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 237 Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

ITEM 238 Fracture de l'extrémité inférieure du radius chez l'adulte.

- **ITEM 239** Fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez l'adulte.
- **ITEM 250** Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- **ITEM 251** Insuffisance mitrale.
- **ITEM 281** Rétrécissement aortique.
- **ITEM 284** Troubles de la conduction intracardiaque.
- **ITEM 309** Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- **ITEM 331** Souffle cardiaque chez l'enfant.

CONSENSUS 

- Activité physique. Contextes et effets sur la santé. Synthèse et recommandations - Rapport de l'INSERM, 2007.
- Recommandations de la Société française de médecine du sport sur la pratique des épreuves d'effort, le surentraînement, médecine du sport et éthique, mise à jour août 2006.
- Apports nutritionnels conseillés pour les enfants et adolescents sportifs de haut niveau de performance - AFSSA, 2004.
- Recommandations du CIO sur la nutrition des athlètes, 2003.
- NASPE Policy Conference on Arrhythmias and the Athlete - J Cardiovasc Electrophysiol 2001 ; 12 (10) : 1208–19.
- Recommandations de la SFC sur la pratique de l'épreuve d'effort, 1997.

POUR COMPRENDRE…

- L'inactivité physique est un des 10 facteurs majeurs de mortalité. En effet la sédentarité entraîne un risque relatif de mortalité 1,2 à 2 ! Ce sur-risque est principalement expliqué par les maladies cardiovasculaires.
- L'examen médical d'aptitude est un passage légal obligé pour effectuer un sport au sein d'une fédération. Il permet aussi, au-delà de la recherche de contre-indications au sport, de faire un point sur l'hygiène de vie du patient et contribue à la mesure de l'état de santé de la population.
- La mort subite du sportif, bien que rare, est un événement assez grave pour justifier en partie un examen présportif.
- Cet examen permet aussi de dépister des pathologies asymptomatiques potentiellement graves ou de mettre en évidence des anomalies du système locomoteur pouvant bénéficier d'une prise en charge adaptée.
- L'aspect nutritionnel est important à considérer car il est le complément naturel de la performance sportive. Il faut considérer la nutrition du sportif comme l'essence que l'on met dans le moteur.
- Les sports de haut niveau et de compétition sont des pratiques pouvant entraîner des dommages corporels non négligeables. Ils nécessitent donc un encadrement médical attentif.

I. EXAMEN MÉDICAL D'APTITUDE AU SPORT

- Il peut être réalisé par n'importe quel médecin.
- Seul l'examen d'un sportif de haut niveau requiert une capacité de médecine du sport.

A. Justification

- **C'est une mesure de santé publique :**
  - c'est une mesure de prévention qui participe à l'évaluation de l'état de santé global de la population ITEM 129;
  - l'augmentation du nombre de pratiquants et de licenciés accroît mathématiquement le nombre d'accidents liés au sport et justifie un encadrement;
  - l'examen médical d'aptitude au sport peut permettre de compenser la diminution des examens médicaux systématiques effectués il y a encore quelques années : médecine scolaire et examen lors du service militaire obligatoire.
- **Objectif principal de l'examen :** rechercher une contre-indication à la pratique sportive. 0
- **Objectifs secondaires :** évaluer l'état de santé et l'hygiène de vie d'un individu, dépister/orienter.

B. Indications

- Elles sont médicolégales ITEM 8.
- Un examen médical d'aptitude au sport est nécessaire pour :
  - la pratique sportive de haut niveau;
  - la pratique du sport en compétition;
  - avant une affiliation à une fédération sportive;
  - la pratique du sport en milieu scolaire.

C. Interrogatoire

- **Antécédents :**
  - antécédents familiaux : cardiopathie ischémique ou hypertrophique, mort subite dans la famille, maladie de Marfan;
  - antécédents personnels : 0
    - antécédents médicaux, en insistant sur les maladies chroniques (coronaropathie, BPCO, rhumatismes articulaires);
    - antécédents chirurgicaux;
    - antécédents traumatiques et de blessures;
    - facteurs de risque cardiovasculaires ITEM 129;
    - existence d'une symptomatologie d'effort : douleur thoracique, malaise, syncope, dyspnée.
- **Recueil des traitements en cours.**
- **Évaluation de l'hygiène de vie globale :**
  - rythme de vie, de sommeil, de travail;
  - niveau d'exercice physique habituel;
  - alimentation ITEM 110;
  - consommation de tabac, d'alcool, de drogue.

0 ■ **À propos du sport :**
- type de sport : d'endurance ou de force, dynamique ou statique, individuel ou en groupe;
- type de pratique envisagé :
  - niveau : amateur ou professionnel;
  - but : loisir ou compétition;
- objectifs et motivation : carrière sportive, loisir, perte de poids, maintien en forme;
- type d'encadrement : club? fédération? aucun?

■ **Vérification des vaccinations si sport en extérieur (vaccination antitétanique)**
0 ITEM 103.

D. Examen clinique

1. Chez l'adulte ITEM 49

Chaque fédération fournit un questionnaire spécifique disponible sur Internet. Il est spécifique à chacune d'entre elles et se présente sous la forme d'une liste d'items à vérifier.

■ Poids et taille.

■ Évaluation clinique de la masse musculaire et adipeuse.

■ **Examen morphologique :**
- examen statique : recherche de déformations, de scoliose, de hernies;
- examen dynamique : marche, flexion du tronc et des membres.

0 ■ **Examen cardiovasculaire :**
- complet, il peut être répété après un court exercice pour déceler des anomalies à l'effort en cas de point d'appel;
- mesure de la pression artérielle aux 2 bras;
- palpation des pouls;
- auscultation : recherche d'un souffle cardiaque (en particulier un rétrécissement aortique) ITEM 281 ou vasculaire.

0 ■ **Examen ostéoarticulaire** ITEM 49 **:**
- il est orienté selon le sport et selon d'éventuels antécédents traumatiques ou chirurgicaux;
- il s'effectue allongé et debout;
- il est statique et dynamique;
- il examine le rachis, les membres, les pieds (car la plupart des sports se font debout), les mains, et les différentes articulations;
- il recherche : déformations, limitations actives ou passives, impotences fonctionnelles, douleurs spontanées à la mobilisation ou à la palpation.

0 ■ **Examen pulmonaire :** il consiste au minimum en une inspection du thorax à la recherche de déformations et en une auscultation.

■ **Un examen plus poussé est parfois nécessaire selon le sport envisagé :**
- examen ORL (plongée);
- examen buccodentaire (sport de combat);
- examen cutané (sports en extérieur, sports de contact).

2. Chez l'enfant

- Il faut noter poids et taille sur le carnet de santé. On évaluera les courbes de croissance.
- Examen de la statique rachidienne à la recherche notamment d'une scoliose.
- Détermination du stade pubertaire (selon Tanner).
- Examen cardiovasculaire à la recherche d'un souffle ITEM 331 : auscultation soigneuse, avec manœuvres de Valsalva. 0
- Palpation des pouls à la recherche d'une coarctation aortique. 0
- Par ailleurs, examen complet, comme chez l'adulte.

E. Bilan paraclinique

1. ECG de repos ITEMS 132, 284, 309

C'est un examen simple, rapide, peu coûteux et non invasif.

- **Indications de l'ECG :**
  - lors de la première visite médicale (à ne pas répéter si normal) ;
  - ou en présence de points d'appels cliniques : signes fonctionnels cardiovasculaires.
- Il recherche :
  - **après 40 ans :** des signes de coronaropathie : troubles de repolarisation à type d'aplatissement ou d'inversion des ondes T ou de sous-décalage ST ; 0
  - **avant 40 ans :**
    - des signes de cardiomyopathie hypertrophique : hypertrophie ventriculaire gauche électrique, troubles de repolarisation ; 0
    - un syndrome de Wolff-Parkinson-White : espace PR court, onde delta de préexcitation ;
    - des signes de dysplasie arythmogène du ventricule droit : aspect de bloc de branche droit en V1, QRS larges en V2-V3, ondes T négatives en V1-V2-V3, ESV à type de retard droit ;
    - un syndrome de Brugada : aspect de bloc de branche droit + sus-décalage ST convexe en V1-V2-V3 (*fig. 111-1*) ;
    - un syndrome du QT long : QT corrigé > 440 ms avec modifications morphologiques de l'onde T (*fig. 111-2*).

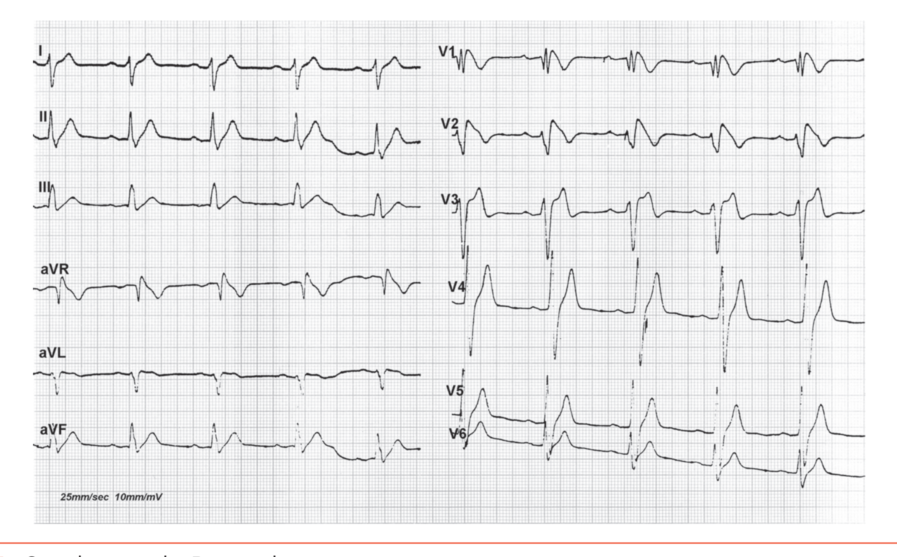


Fig. 111-1. Syndrome de Brugada.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005.

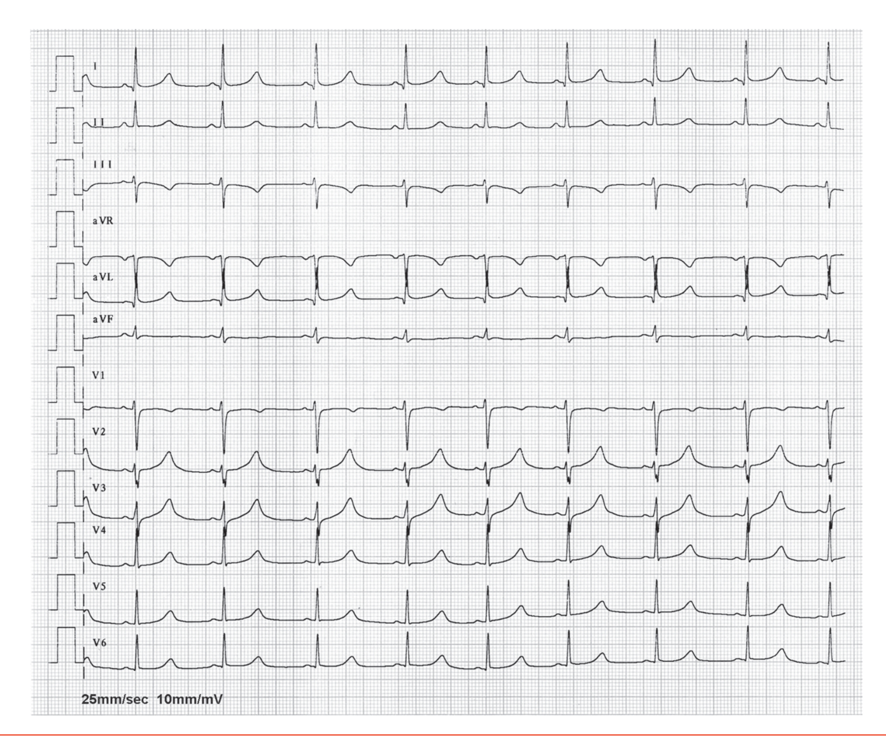


Fig. 111-2. Syndrome du QT long.
Source : idem.

2. Épreuve d'effort

Elle n'est pas systématique.

- **Indications de l'épreuve d'effort dans l'examen d'aptitude à la pratique sportive :**
  - patient présentant une coronaropathie documentée ;
  - sujet asymptomatique mais avec au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaires ;
  - avant une activité sportive intense chez un homme > 40 ans ou une femme > 50 ans ;
  - syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **Elle recherche :**
  - une ischémie coronaire ITEM 129 ;
  - une anomalie de la réponse tensionnelle :
    - réponse tensionnelle à l'effort normale : élévation de la pression artérielle systolique ;
    - réponse tensionnelle anormale : élévation de la pression artérielle systolique > 210 mmHg, abaissement des pressions systolique et diastolique (signe de dysfonction ventriculaire gauche ou d'obstacle éjectionnel, comme dans les cardiomyopathies obstructives) ;
  - des troubles du rythme de type adrénergique (lors de l'effort), ou vagal (en récupération).

3. Autres examens

- **Échographie cardiaque transthoracique :** indication large en cas de suspicion de cardiopathie sous-jacente, et surtout de cardiomyopathie hypertrophique.
- **IRM cardiaque :** si suspicion de cardiomyopathie hypertrophique ou de dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- **Coronarographie :** si angor ou épreuve d'effort positive.

- Exploration électrophysiologique : si suspicion de syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Imagerie ostéoarticulaire : en cas de point d'appel clinique.
- Biologie : elle est rarement nécessaire; un bilan lipidique peut éventuellement être prescrit en cas d'antécédents familiaux d'hypercholestérolémie ou en dépistage systématique.

F. Certificat ITEMS 8, 10

- **C'est un certificat de non-contre-indication.** 0
- Il engage la responsabilité du médecin qui le rédige.
- Il peut être fait sur : une ordonnance, un papier à en-tête, une licence sportive.
- En cas de contre-indication à la pratique du sport ou de doute, il faut référer le malade au médecin de la fédération qui tranchera.

Exemple de certificat

Au vu des antécédents, de l'entretien, de l'examen clinique, des examens complémentaires réglementaires et des éventuels examens, questionnaires et avis spécialisés de M./Mme …, je soussigné(e) Dr … conclut à la présence/absence de contre-indications à la pratique de *(nom du sport)*.
Certificat effectué à la demande de l'intéressé et remis en main propre pour faire valoir ce que de droit.
Date/signature.

- Il existe une réglementation propre à chaque fédération avec des certificats types disponibles sur le site : http://www.entremed.fr/rubrique/contre-indications_sportives.php.

II. BÉNÉFICES ET INCONVÉNIENTS DE LA PRATIQUE SPORTIVE

A. Risques de la pratique sportive

- La balance bénéfice/risque pèse en faveur de la pratique d'une activité physique régulière.
- Les risques doivent être expliqués à tout sportif à titre préventif et informatif.
- Ils sont surtout liés à :
  - une pratique non encadrée;
  - une pratique excessive;
  - une pratique non adaptée à l'état de santé.

1. Lésions aiguës et traumatismes 0

- Intensité : les lésions peuvent être d'intensité variée, de bénignes (entorses de cheville) à mortelles (traumatismes crâniens).
- Modalités : elles peuvent survenir selon différentes modalités en fonction du sport pratiqué (contact dans les sports de combat, barotraumatisme pour la plongée, ou chute dans les sports de course, par exemple).
- Type : statistiquement, les traumatismes touchent le plus souvent les membres inférieurs (60 %) et sont le plus fréquemment des entorses (25 % des traumatismes). Les fractures représentent environ 5 % des traumatismes.

- Prévention des traumatismes :
  - elle est difficile car ils sont le plus souvent accidentels ;
  - prévention individuelle :
    - dépistage de pathologies prédisposantes, examen d'aptitude initial et annuel ;
    - mesures simples de protection : port du casque en vélo, genouillères… ;
    - apprentissage des gestes techniques, des règles de bonne pratique et de sécurité ;
    - entraînement régulier, échauffement préalable aux exercices violents, récupération entre les séances d'entraînement et entre les compétitions ;
    - alimentation adaptée avant, pendant et après l'effort ;
  - prévention collective :
    - modifications des règles de jeu (comme récemment au rugby) ;
    - entraînement encadré ;
    - amélioration des équipements sportifs : matériels et dispositifs de protections (tapis, filets).

2. Lésions chroniques ITEM 49

- Elles sont en général spécifiques à chaque sport à cause du type de mouvements réalisés : tendinite de l'épaule des nageurs, du coude pour les tennismen, entorse de cheville chez les coureurs…
- Elles sont favorisées par le surentraînement, une pratique intensive inadaptée.
- Leur prise en charge médicale est souvent longue voire lourde.

O 3. Mort subite du sportif

- C'est un événement rare : prévalence de 1/50 000.
- Étiologie :
  - secondaire à une pathologie cardiovasculaire sous-jacente alors inconnue :
    - coronaropathies (> 40 ans) ;
    - cardiomyopathie hypertrophique (< 40 ans) en premier lieu ;
  - idiopathique, rarement.

4. Autres risques liés à la pratique sportive

- Dopage.
- Surentraînement.
- Déshydratation et ses conséquences : asthénie, hyperthermie, lithiase urinaire.
- Décompensation d'une maladie sous-jacente : coronaropathie, asthme.
- Retentissement moral (surtout en compétition) : érosion de l'estime de soi, surimplication.

B. Bénéfices de la pratique sportive

O 1. Bénéfices cardiovasculaires ITEMS 129, 132

- Ils ont été observés lors de la pratique régulière d'un exercice aérobie (endurance) régulier, d'intensité modérée à élevée (45 à 60 % de la VO_2 max).
- **Incidence globale :**
  - **diminution du risque de décès d'origine cardiovasculaire ;**
  - **diminution de l'incidence de l'HTA** ITEM 130 (mais une fois l'HTA installée, l'effet thérapeutique sur les chiffres tensionnels est modeste).

- En prévention primaire et secondaire, l'activité physique participe à la prévention et au traitement de facteurs de risques cardiovasculaires : obésité, dyslipidémie, insulinorésistance.
- En prévention secondaire, l'activité physique entraîne un conditionnement cardiaque à l'effort qui est bénéfique à long terme.

2. Bénéfices obtenus dans les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) ITEM 227

- **Prévention** de la BPCO chez les fumeurs.
- **Traitement** de la BPCO : 2 h d'activité physique régulière par semaine font partie des mesures thérapeutiques préconisées dans la BPCO.

3. Effets protecteurs vis-à-vis de certains cancers

- Cet effet est surtout démontré :
  - chez l'homme ;
  - et pour certains cancers : côlon, sein.
- Les mécanismes sont mal compris : rééquilibrage hormonal, amélioration du système immunitaire ?

4. Effets bénéfiques sur la régulation glycémique et le diabète ITEM 233

- Effet préventif : par la diminution du poids et l'amélioration de l'insulinosensibilité liée au travail musculaire, une pratique sportive régulière prévient l'apparition d'un diabète.
- Effet thérapeutique : la pratique régulière d'une activité physique entraîne une baisse pouvant être significative de l'HbA1c.



Recommandations quant à l'activité physique chez les diabétiques
American Diabetes Association, 2008

- Pas d'effort brusque : en raison du risque de poussée tensionnelle et de la possibilité d'hémorragies rétiniennes si présence d'une rétinopathie évoluée.
- Pratique d'un exercice aérobie d'endurance : 30 min de course/marche rapide/vélo/natation) 3 fois par semaine.
- Attention au risque d'hypoglycémie si traitement par insuline en cours.

5. Activité physique et ostéoporose

- Il n'existe que des preuves indirectes d'un éventuel bénéfice de l'activité physique :
  - la densité minérale osseuse est abaissée en cas d'alitement prolongé et augmentée chez les sportifs (surtout haltérophiles) ;
  - il existe moins de fractures chez les femmes ménopausées sportives.
- L'activité sportive est recommandée :
  - chez l'enfant pour le développement de la masse osseuse ;
  - chez l'adulte pour la préservation du capital osseux.

6. Autres effets bénéfiques

- Contrôle du poids.
- Possibles effets bénéfiques sur le système immunitaire ?
- Prévention du vieillissement cérébral.
- Facteur d'équilibre de la santé mentale.
- Bénéfices non médicaux :
  - insertion sociale ;
  - développement personnel.

III. BESOINS NUTRITIONNELS DU SPORTIF ADULTE

A. Principes

- Couvrir les besoins énergétiques globaux.
- Couvrir les besoins spécifiques en différents nutriments, en électrolytes et en eau.
- Afin de permettre la meilleure performance possible.

B. Apports énergétiques ITEM 110

- Ils sont mesurés en kilocalories (kCal).
- Ils diffèrent énormément en fonction :
  - du type de sport : endurance ou sport de force ;
  - du degré d'entraînement ;
  - de la corpulence ;
  - de la saison (été/hiver, repos/compétition).
- Ils peuvent ainsi varier de 2 200 kCal/jour à 15 000 kCal/j *(tableau 111-I)*. Par exemple : 6 500 kCal/j pour les cyclistes du tour de France.

Tableau 111-I. Dépenses énergétiques moyennes :
• pour un athlète de 70 kg de poids corporel, pour des courses réalisées dans les temps des records du monde (partie supérieure du tableau)
• pour un sujet de 70 kg de poids corporel, au cours de différentes activités sportives, individuelles ou collectives (partie inférieure du tableau)

Épreuves Distance – vitesse (m/s)	Dépense énergétique (kcal)
100 m	31
400 m	89
10 000 m	800
42,195 km	2 870
Type d'activité	**Dépense énergétique (kcal)**
Volley-ball	250
Tennis	450
Basket-ball, football	570
Judo, crawl	750
Course à pied (12 km/h)	900
Squash	900

D'après *Nutrition du sportif*, X. Bigard, Ch.Y. Gnezennec, 2e édition Masson, 2007, p.2.

- Les risques d'apports caloriques insuffisants sont :
  - perte musculaire et perte de masse osseuse ;
  - fatigue, baisse de performance et accidents.
- Les risques en cas d'apports caloriques trop élevés sont une augmentation de la masse grasse et donc une baisse de performance.

C. Nutriments

1. Glucides

- Ils sont le principal substrat énergétique de l'organisme.
- L'index glycémique permet d'étudier la réponse glycémique sanguine au cours du temps après l'ingestion orale d'un aliment et de différencier ainsi les différents glucides.
- La nature physicochimique des différents types de glucides de l'alimentation conditionne leur absorption intestinale. On distingue donc :
  - les sucres à index glycémique élevé, comme le glucose, pour lesquels le passage de l'intestin à la circulation est rapide ;
  - les sucres à index glycémique bas, pour lesquels le transfert se fait de façon plus lente.
- Les glucides existent sous différentes formes dans l'organisme :
  - glucose circulant :
    - il représente environ 10 g. Sans renouvellement, il est épuisé en 10 min et doit donc sans cesse être renouvelé ;
    - en cas d'efforts plus prolongés, il existe un risque d'hypoglycémie ;
  - glycogène hépatique :
    - il permet le maintien de la glycémie en dehors des périodes postprandiales par les processus de glycogénolyse ;
    - lors de l'exercice physique, pour maintenir la glycémie, il existe initialement une augmentation de la glycogénolyse ; puis, une fois le glycogène hépatique épuisé, les processus de néoglucogenèse prennent le dessus ;
  - glycogène musculaire :
    - il est le substrat préférentiel des exercices musculaires intenses (quelle que soit la durée) ;
    - en fonction de l'intensité, il est épuisé entre 90 min et 2 h d'effort ;
    - une fois le glycogène musculaire épuisé, la capacité maximale qui peut être développée par le muscle est limitée.
- En raison de ces propriétés physiologiques, les glucides sont donc préférentiellement utilisés pour des efforts courts et intenses. Les lipides prennent une place progressivement plus importante sous l'effet de l'épuisement progressif des réserves glycogéniques et de la durée de l'effort.

2. Lipides

- Au cours de l'exercice, les lipides peuvent servir de substrat énergétique.
- Les lipides utilisés par les muscles sont les acides gras circulants et les triglycérides intramusculaires.
- Les lipides existent sous différentes formes dans l'organisme :
  - triglycérides : circulants, intrahépatiques, intramusculaires, ou intra-adipocytaires ;

– acides gras circulants issus de la lyse des triglycérides contenus dans les lipoprotéines circulantes.

■ L'utilisation des lipides dépend de plusieurs facteurs comme l'intensité et la durée de l'effort. La mobilisation et le déstockage des acides gras nécessitent la mise en route de la lipolyse adipocytaire. La lipolyse est sous l'influence de nombreux facteurs : stimulation adrénergique, insulinémie, principalement.

■ L'utilisation des acides gras dépend en fait principalement :
- de l'intensité de l'exercice :
  - utilisation des acides gras libres pour une faible intensité;
  - utilisation des triglycérides intramusculaires pour une intensité modérée;
  - quasiment pas de consommation pour une intensité forte;
- de la durée de l'exercice : l'utilisation des lipides est favorisée par la durée de l'effort et la diminution des réserves glycogéniques.

3. Protéines

■ Leur participation à la dépense énergétique est faible.

■ Au cours de l'exercice physique, on observe une augmentation du catabolisme protéique et une diminution de l'anabolisme. Étant donné l'absence de «réserve» protéique, les apports protéiques des sportifs doivent être contrôlés.

■ Pour les sports d'endurance : les besoins protéiques sont augmentés mais surtout en cas de pratique intense.

■ Pour les sports de force : l'augmentation de la masse musculaire nécessaire et fruit de l'entraînement traduit une balance protéique positive et donc une augmentation des besoins en protéines.

O

4. Eau

■ La production d'énergie mécanique par les muscles s'accompagne d'un dégagement de chaleur. L'élimination de la chaleur vers le milieu extérieur passe par :
- le transfert de chaleur par le sang et l'augmentation de la température cutanée;
- l'évaporation d'eau par :
  - perspiration passive (10 mL/h);
  - perspiration ventilatoire (en moyenne, 15 mL/h);
  - sudation : jusque 1,8 L/h pour des efforts <2 h et jusque 1 L/h pour des efforts plus prolongés.

■ Effets secondaires de la déshydratation :
- hypovolémie avec diminution réflexe du débit sudoral et élévation de la température corporelle conduisant à l'épuisement et au coup de chaleur;
- chez les sportifs d'endurance : ischémie du territoire splanchnique avec risque de lésions coliques voire d'ulcérations;
- diminution de performance :
  - physique, surtout lors d'efforts aérobies;
  - mentale : atténuation de la mémoire à court terme et des facultés psychomotrices.

■ La soif est un mauvais signe de déshydratation. Le meilleur indice est la différence de poids avant/après effort.

5. Vitamines, minéraux et oligoéléments

- Toutes ces substances sont présentes en faibles quantités dans l'organisme et sont essentielles à de nombreuses fonctions physiologiques.
- Chez les sujets sportifs, il n'existe jamais de carence si l'alimentation est équilibrée par ailleurs.
- Trois exceptions cependant où l'intérêt d'une supplémentation peut être discuté :
  - fer :
    - besoins : 15 mg/jour chez l'homme et 30 mg/j chez la femme ;
    - il peut exister une carence chez les sportifs d'endurance ;
    - mécanisme des pertes : sudation, hémolyse, inflammation ;
  - calcium :
    - besoins : 1200 mg/j ;
    - carence possible chez les enfants et les adolescents en croissance ;
  - magnésium :
    - besoins : 400 à 600 mg/j ;
    - mécanisme des pertes : sudation lors d'exercices courts et intenses ;
    - supplémentation recommandée en cas de pertes sudorales importantes répétées.

D. En pratique ITEM 179

Les **conseils** doivent être personnalisés et adaptés au sport, au sportif et à l'environnement.

1. Besoins énergétiques

- Il faut couvrir les besoins de base + les besoins nécessaires à l'activité sportive : 1800–2000 kCal/j (chez la femme) ou 2200–2500 kCal/j (chez l'homme), + les besoins en fonction de l'activité.
- En pratique : moins de 3 h de sport de loisir par semaine ne demande pas d'augmentation significative des besoins énergétiques.

2. Besoins en nutriments = équilibre alimentaire

- Glucides :
  - ils doivent représenter 55 à 70 % des apports totaux énergétiques quotidiens, soit 5 à 12 g/kg/j ;
  - on peut optimiser les apports glucidiques en proposant :
    - des apports de glucides complexes à index glycémique faible (ou lent) plusieurs heures avant l'effort pour constituer les stocks de glycogène ;
    - des apports de glucides à index glycémique élevé peu avant l'effort ;
  - des apports glucidiques sous forme soluble (boissons sucrées) sont recommandés durant et après l'effort si celui-ci est supérieur à 1 ou 2 h.
- Lipides :
  - ils doivent représenter 20 à 30 % des apports totaux énergétiques quotidiens ;
  - il n'existe pas de recommandation spécifique quant au type d'acide gras chez le sportif par rapport à la population générale. Les apports doivent être équilibrés entre les acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés.

- Protéines :
  - elles doivent représenter environ 10–15 % des apports totaux énergétiques quotidiens, soit : 1,4 à 1,7 g/kg/j ;
  - ces apports sont couverts par une alimentation normale et équilibrée ;
  - en cas de nécessité de prise de masse musculaire, les apports maximaux ne doivent pas dépasser 2 g/kg/j et peuvent être couverts par des suppléments protéinés.
- Vitamines, sels minéraux, oligoéléments :
  - les besoins sont couverts par une alimentation variée et équilibrée ;
  - il faut cependant veiller à l'absence de carence pour certains éléments :
    - fer (viande rouge) ;
    - calcium (produits laitiers) ;
    - magnésium (chocolat, fruits secs) ;
    - vitamine C (fruits).

0

3. Hydratation

- Besoins de base : 1 L dans l'alimentation + 1,5 L à boire, répartis dans la journée.
- Durant l'effort : hydratation en fonction des pertes (effort, respiration, sudation).
- L'adaptation de la compensation des pertes hydriques se fait en effectuant une pesée avant et après l'effort. La différence de poids représente les pertes hydriques à compenser.

IV. BESOINS NUTRITIONNELS DE L'ENFANT SPORTIF

- Ils sont soumis aux recommandations de l'AFSSAPS.
- Les besoins sont proportionnels à la dépense énergétique et aux pertes sudorales.
- Apports énergétiques :
  - ils doivent tenir compte du type de sport : catégorie (endurance, athlétisme, sport d'équipe), intensité, durée ;
  - ils sont aussi calculés en fonction du poids ;
  - il faut savoir qu'en moyenne, la pratique d'une activité sportive entraîne une augmentation de 20 à 30 % de la dépense énergétique journalière. Cette augmentation est plus importante pour les sports de fond.
- Apports glucidiques : la fraction glucidique doit être augmentée et représenter entre 55 et 70 % des apports totaux énergétiques quotidiens.
- Apports lipidiques :
  - ils doivent représenter 30 à 35 % des apports énergétiques globaux quotidiens ;
  - ils doivent être limités en acides gras saturés.
- Apports protidiques :
  - ils représentent 1,2 fois ceux de la population du même âge et du même gabarit ;
  - ils doivent représenter 12 à 15 % des apports totaux énergétiques quotidiens et doivent être répartis entre les différents repas.
- Apports hydriques :
  - ils doivent assurer les besoins de base et compenser les pertes ;

– ils sont évalués par le suivi régulier du poids (avant et après l'effort), qui permet de déterminer les quantités hydriques dépensées et donc les pertes à compenser ;
– on considère qu'il faut des apports de 50 à 100 mL par 5 à 10 minutes d'effort. Cela est modulé en fonction de l'activité et des conditions extérieures (température, humidité) ;
– la compensation doit se faire par de l'eau seule jusqu'à 3 L de pertes, puis par jus de fruits, boissons glucidiques salées…

- Apports minéraux :
  – apports calciques :
    - ils sont cruciaux pour la constitution du capital osseux ;
    - ils doivent être d'environ 1 200 mg/jour ;

  – apports en magnésium, phosphore, fer : ils sont identiques à ceux des enfants du même âge ;
  – apports en sodium, chlore : les boissons pour enfants sportifs doivent contenir 1 à 1,5 g/L de NaCl.
- Apports vitaminiques :
  – pour 1 à 3 heures de sport par semaine, les besoins en vitamines sont comparables à ceux de la population du même âge ;
  – il est conseillé de proposer une dose de vitamine D l'hiver dans les disciplines en salle pour compenser le manque d'ensoleillement, particulièrement à l'adolescence (100 000 UI/hiver).
- Apports en oligoéléments : pas de supplémentation nécessaire.

- En pratique ITEM 179 :
  – 3 à 4 produits laitiers/jour ;
  – 4 fruits/jour ;
  – 1 à 2 rations protéinées/jour (viande, poisson, œufs, jambon…) ;
  – 1 légume ou assimilé/jour ;
  – poissons et produits de la mer : le plus souvent ;
  – 2 à 4 légumes secs/mois (lentilles, flageolets, pois…) ;
  – 1 litre et demi d'eau/jour ;
  – 1 féculent frit/semaine au maximum.

V. CARDIOPATHIES ET SPORT

A. Chez l'enfant

1. Contre-indications absolues

- Cardiomyopathies cyanogènes complexes.
- Cardiomyopathie hypertrophique.
- Arythmies ventriculaires sévères : syndrome du QT long congénital.
- Hypertension artérielle pulmonaire systolique > 60 mmHg.

2. Contre-indications relatives (sport autorisé au cas par cas)

- Maladie de Marfan.
- Sténose aortique, coarctation aortique.
- Shunts gauches/droits sans hypertension artérielle pulmonaire systolique, tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux.
- Wolff-Parkinson-White, tachycardie catécholergique sous traitement.

B. Chez l'adulte

0 ### 1. Contre-indications absolues

- Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées avec HTAP.
- Cardiomyopathie obstructive.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Rétrécissement aortique serré ITEM 281, prolapsus mitral avec hyperexcitabilité ventriculaire sévère ITEM 251.
- Syndrome de Brugada ITEM 284.

2. Contre-indications relatives (sport autorisé au cas par cas)

- Cardiopathies congénitales opérées.
- Coronaropathie à haut risque ITEM 132 : fraction d'éjection altérée, épreuve d'effort positive, hyperexcitabilité ventriculaire à l'effort, sténoses coronaires résiduelles importantes. Dans ces cas, l'activité sportive est limitée à des dépenses faibles. Dans tous les autres cas, des activités de loisir à forte dépense sont autorisées.

Sport et cardiopathie

- Conseillés : marche, jogging, cyclisme, natation.
- Interdits : sports de combat, musculation, sports de vitesse.
- Déconseillés : sports d'équipe (variations brusques d'activité), gymnastique statique.
- Sports réglementés nécessitant une évaluation de principe : plongée, vol à voile, parachutisme.

VI. PRATIQUE SPORTIVE INTENSIVE

A. Risques

0 - **Augmentation des risques de traumatismes** ITEMS 237, 238, 239 :
  – la pratique régulière d'une activité physique peut être responsable d'un risque potentiel de blessure, variable quant au type et à la gravité, en fonction de la discipline sportive, de l'âge et des conditions de pratique ;
  – la natation conduit à l'apparition fréquente de tendinites de l'épaule ;
  – la pratique du cyclisme est responsable de tendinopathies du genou ;
  – la course à pied provoque des syndromes rotuliens, des tendinites du genou et de la cheville et des fractures de fatigue. La course à pied est responsable de 8 à 20 % des blessures.

■ **Risque d'arthrose précoce** ITEM 57 : la pratique sportive intensive et plus particulièrement pour certains sports (football, hockey, tennis) augmente le risque d'arthrose notamment après la survenue d'un premier accident (par exemple, rupture du ligament croisé antérieur du genou) ou dans le cas d'anomalies morphologiques.

■ **Risques psychologiques :** 0
- une pratique trop intensive peut rendre les sportifs plus anxieux et psychologiquement plus fragiles ;
- addiction ITEM 45 : 4 % environ de la population sportive générale est à risque de « glisser » vers l'addiction. Les hommes sont plus concernés que les femmes. Le niveau de pratique, l'environnement sociofamilial ou la recherche de sensations sont des facteurs amplifiant ou limitant cette vulnérabilité. Les sports les plus concernés sont la course de fond, le marathon et le *body building*.

■ **Risques dans des populations particulières :**
- chez l'enfant : risque de surmenage des cartilages de croissance (épiphysaires et apophysaires), encore appelé ostéochondrose, surtout en période de croissance ;
- chez la femme ITEM 26 : une pratique intensive peut provoquer des troubles du cycle menstruel, un retard pubertaire, une insuffisance lutéale ou des cycles anovulatoires.

B. Précautions

■ **Buts de l'encadrement du sportif :**
- dépister une contre-indication à la pratique du sport à haut niveau ;
- éviter les blessures et les traumatismes ;
- améliorer la performance dans un cadre le plus sûr possible pour le sportif ;
- effectuer un suivi médical ;
- éviter le recours au dopage.

■ **Au préalable :**
- visite médicale poussée, au mieux par un médecin ayant une capacité en médecine du sport ;
- information :
  - risques inhérents au sport (traumatismes, blessures) ;
  - substances à risque ;
  - alimentation ;
- construire un programme cohérent ;
- encadrement : entraîneur/fédération/médecin du sport/nutrition ;
- échauffement adapté.

■ **Pendant la pratique :**
- si possible encadrement professionnel ;
- entraînement adapté aux objectifs ;
- respecter les périodes de récupération.

■ **Suivi psychologique :**
- motivation/objectifs ;
- surtout lors des passages difficiles : échecs, blessures.

C. Contre-indications à la pratique sportive

- **Elles dépendent du sport.** Elles sont listées par chaque fédération.
- **Pour les cardiopathies :** voir *supra*.
- **En dehors des cardiopathies, il en existe de plusieurs types :**
  - **contre-indications temporaires :** par exemple, après une blessure ;
  - **contre-indications absolues et permanentes :**
    - elles sont listées pour certains sports à risques (plongée, sports de glisse ou de haute altitude). Par exemple : antécédents de pneumothorax (plongée), épilepsie ;
    - il faut tenir compte des pathologies mais aussi des traitements en cours ;
  - **contre-indications relatives et permanentes :**
    - beaucoup plus fréquentes ;
    - fonction de l'adéquation sport/condition physique ;
    - on doit généralement considérer : le risque traumatique (par exemple, un hémophile peut faire de la plongée mais pas du judo), la demande cardiovasculaire et respiratoire (par exemple : un patient insuffisant cardiaque modéré peut faire une randonnée de 3 h en bord de mer, pas un *trekking* au Tibet, la dangerosité globale (alpinisme, plongée, chute libre, boxe, sports mécaniques).

Fiche **Dernier tour**

Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif

Examen de non-aptitude

■ **Mesure de santé publique :** prévention des accidents, dépistage de maladies cardio-vasculaires, information à la population.
■ **Indications :** pratique de haut niveau, en compétition, en fédération, en milieu scolaire.
■ **Interrogatoire :**
– antécédents familiaux et personnels, antécédents cardiovasculaires 0;
– traitements;
– facteurs de risque cardiovasculaires;
– hygiène de vie;
– pratique sportive envisagée 0 : type, niveau, objectifs, encadrement.
■ **Examen :**
– cardiovasculaire et pulmonaire 0;
– locomoteur, ostéoarticulaire 0;
– anatomique et dynamique;
– chez l'enfant : carnet de santé, pouls fémoraux 0;
– orienté selon la pratique envisagée (se renseigner auprès des sites des fédérations).
■ **L'ECG** recherche :
– des signes de cardiomyopathie : hypertrophique 0, ischémique 0, de Brugada, de dysplasie arythmogène du ventricule droit;
– des troubles de conduction ou du rythme 0 : syndrome du QT long, syndrome de Wolff-Parkinson-White.
■ **Se termine par la délivrance d'un certificat de non-contre-indication.**

Bénéfices et inconvénients de la pratique sportive

Bénéfices	Inconvénients	Risques liés à une pratique intensive
• Diminution du risque de décès cardiovasculaire 0 • Conditionnement cardiaque • Diminution de l'incidence d'hypertension et du diabète • Diminution du risque de cancers du sein et du côlon • Amélioration d'une BPCO • Amélioration de l'équilibre glycémique • Prévention de l'ostéoporose • Amélioration de l'immunité • Amélioration de l'équilibre psychologique • Prévention du déclin cognitif • Maintien du poids • Bénéfice social	• Mort subite du sportif 0 • Lésions aiguës traumatiques 0 • Dopage et addiction 0 • Déshydratation • Surentraînement • Stress, échec moral	• Traumatisme 0 • Arthrose précoce • Risques psychologiques 0 • Addiction, dopage • Troubles gynécologiques chez la femme • Ostéochondrose de croissance

Fiche Dernier tour

Apports énergétiques

Apports énergétiques chez l'adulte	Apports énergétiques chez l'enfant
• Besoins de base + besoins nécessaires à l'activité sportive = 1 800–2 000 kCal/j (F) ou 2 200–2 500 kCal/j (H) + besoins en fonction de l'activité • Pas d'augmentation significative des besoins énergétiques si pratique < 3 h/semaine	• Calculés en fonction du poids, du type de sport, de l'intensité et de la durée • Augmentation moyenne de 20 à 30 % de la dépense énergétique

Sport et nutriments

Type de nutriment	Répartition dans l'organisme	Utilisation préférentielle	Apports recommandés chez l'adulte	Apports recommandés chez l'enfant
Glucides	• Glucose circulant • Glycogène hépatique • Glycogène musculaire	• Efforts courts • Efforts intenses	• 55 à 70 % des apports caloriques totaux, soit 5 à 12 g/kg/j • Avant, pendant et après l'effort	• 55 à 70 % des apports totaux énergétiques quotidiens
Lipides	• Acides gras circulants • Triglycérides : circulants, intrahépatiques, intramusculaires, ou intra-adipocytaires	• Efforts longs • Efforts modérés	• 20 à 30 % des apports quotidiens	• Doivent représenter 30 à 35 % des apports totaux énergétiques quotidiens • Limitation des graisses saturées
Protéines	• Protéines de structure intracellulaires • Acides aminés libres circulants	• Activité d'endurance • Activité nécessitant une augmentation importante de masse musculaire	• Environ 10–15 % des apports quotidiens, soit 1 à 1,7 g/kg/j	• 1,2 fois ceux de la population du même âge et du même gabarit • Doivent représenter 12 à 15 % des apports totaux énergétiques quotidiens
Hydratation 0	• Secteur extracellulaire • Secteur intracellulaire	• Tous types de sport • En particulier les sports d'endurance • Influence des conditions extérieures : température, humidité, vêtements	• Besoins de base : 1 L dans l'alimentation + 1,5 L à boire, répartis dans la journée • Hydratation avant et pendant l'effort • Pesée après l'effort pour adaptation de l'apport en fonction du différentiel de poids	• Suivi régulier du poids : avant et après match/entraînement • Apports de 50 à 10 mL/5 à 10 minutes en fonction de l'activité

Fiche Dernier tour

Type de nutriment	Répartition dans l'organisme	Utilisation préférentielle	Apports recommandés chez l'adulte	Apports recommandés chez l'enfant
Autres	• Électrolytes • Oligoéléments • Vitamines	• Utilisation selon le type cellulaire	• Besoins couverts par une alimentation variée et équilibrée • À surveiller : fer (viande rouge), calcium (produits laitiers), magnésium (chocolat, fruits secs), vitamine C (fruits)	• Besoins couverts par une alimentation variée et équilibrée • Calcium : 1 200 mg/jour

Cardiopathies et sport

	Adulte	Enfant
Contre-indications absolues 0	• Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées avec HTAP • Cardiomyopathie obstructive • Dysplasie arythmogène du ventricule droit • Rétrécissement aortique serré, prolapsus mitral avec hyperexcitabilité ventriculaire sévère • Syndrome de Brugada	• Cardiomyopathies cyanogènes complexes • Cardiomyopathie hypertrophique • Arythmies ventriculaires sévères : syndrome du QT long congénital • Hypertension artérielle pulmonaire systolique > 60 mmHg
Contre-indications relatives	• Cardiopathies congénitales opérées	• Maladie de Marfan • Sténose aortique, coarctation aortique
Compétition et pratique intense interdites, pratique modérée à faible autorisée au cas par cas	• Coronaropathie à haut risque : fraction d'éjection altérée, épreuve d'effort positive, hyperexcitabilité ventriculaire à l'effort, sténoses coronaires résiduelles importantes	• Shunts gauches/droits sans hypertension artérielle pulmonaire systolique, tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux • Wolff-Parkinson-White, tachycardie catécholergique sous traitement

This page intentionally left blank

ITEM 128

Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impact des thérapeutiques.
- Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.
- ITEM 63 Confusion, dépression, démences chez le sujet âgé.
- ITEM 111 Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif.
- ITEM 112 Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.
- ITEM 121 Polyarthrite rhumatoïde.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
- ITEM 134 Néphropathie vasculaire.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.
- ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.
- ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.

ITEM 267 Obésité de l'enfant et de l'adulte.

Sujet tombé

Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 2001, 2005

- 2001 : homme polyathéromateux (AOMI, IDM) + diabète, tabac, obésité + HTA maligne avec OAP et insuffisance rénale.
  1) Comment qualifiez-vous l'hypertension artérielle de ce patient ?
  2) Arguments contre le diagnostic de glomérulosclérose diabétique ?
  3) Diagnostics étiologiques de l'HTA ? Arguments ?
  4) Quelle stratégie diagnostique ?
  5) Risques iatrogènes majeurs des biguanides et sulfamides ?
- 2005 : homme 74 ans + AAA de 6 cm de diamètre + BPCO + sténose carotidienne + insuffisance rénale + facteurs de risques.
  1) Quel signe clinique peut contribuer à préciser le siège de l'anévrysme aortique ?
  2) Les antécédents personnels et familiaux de ce patient vous suggèrent-ils un risque particulier en dehors de l'athérosclérose ? Pourquoi ?
  3) Quel(s) facteur(s) de risque d'anévrysme identifiez-vous chez ce patient ?
  4) Décrivez et interprétez l'ECG. Quelle conclusion en tirez-vous ? Quel(s) examen(s) proposez-vous en complément ? Justifiez votre réponse.
  5) Quelles explorations respiratoires allez-vous demander chez ce patient ? Qu'en attendez-vous ?
  6) Quel examen vous paraît le mieux adapté pour apprécier les caractéristiques morphologiques de l'anévrysme dans l'optique de son traitement ? Justifiez votre choix en tenant compte du rapport bénéfice/risque.
  7) Quelle proposition thérapeutique peut-on faire vis-à-vis de l'anévrysme aortique ? Justifiez et détaillez votre réponse.
  8) Quelle prise en charge proposez-vous vis-à-vis de l'intoxication tabagique ?

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur l'athérome en particulier mais sur les pathologies associées.

POUR COMPRENDRE…

- L'athérome est une des **principales causes de mortalité** en France et dans le monde.
- C'est une atteinte de **l'intima** et de la **média artérielle** qui se caractérise par la formation de plaques constituées de lipides, de macrophages et de matrice extracellulaire. C'est une **maladie de système** qui touche cependant 3 territoires préférentiels : coronaire, cérébral et membres inférieurs.
- La physiopathologie est complexe et encore incomplètement élucidée. Elle implique des facteurs génétiques, environnementaux ainsi que des processus inflammatoires.
- En revanche, les facteurs de risques prédisposant au développement d'une maladie athéromateuse sont bien connus et pour la plupart modifiables : tabac, surpoids, HTA, diabète, hypercholestérolémie.
- La maladie évolue progressivement, sur des dizaines d'années, vers la constitution de plaques artérielles sténosantes. Ces plaques peuvent aussi se rompre de manière brutale, et encore aujourd'hui imprévisible, ce qui donne lieu à des événements aigus gravissimes : infarctus du myocarde, mort subite, ischémie aiguë de membre, AVC.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Définition

- Étymologie : le mot athérome vient du grec *Athara*, qui est une bouillie de farine et de gruau.
- La plaque d'athérome fut décrite pour la première fois par Scarpa en 1804 dans son travail sur l'anévrysme artériel.
- **Définition :** l'athérome est une association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes et de dépôts calcaires avec des remaniements de la média.

B. Incidence

- **Impact :** l'athérome et les maladies cardiovasculaires ont longtemps été la première cause de mortalité en France, représentant 40 % des décès, soit 166 000 décès en 1998. Ils sont récemment passés au second plan derrière les cancers. Ils restent une des premières causes de décès dans le monde : 5,1 millions de morts en 1999 et en particulier dans le monde occidental. Grâce aux progrès réalisés en cardiologie, la mortalité de l'infarctus a chuté de 25 % en 50 ans.
- **Distribution géographique :**
  – dans le monde : l'incidence est plus forte dans les pays occidentaux;
  – en Europe : il existe un double gradient Nord/Sud et Est/Ouest. L'incidence de la maladie est plus élevée en Europe du Nord et en Europe de l'Est;
  – en France : on retrouve ce gradient Nord/Sud, avec une incidence plus élevée d'infarctus à Lille qu'à Marseille.
- **Distribution dans la population :**
  – âge : l'incidence augmente avec l'âge;
  – sexe : les femmes sont relativement protégées avant la ménopause et sont donc touchées plus tardivement que les hommes. Après 65 ans, la prévalence de la maladie chez les femmes rejoint celles des hommes.

C. Facteurs de risque ITEM 129

- Ils ont été décrits au cours de l'étude prospective de la ville de **Framingham** aux États-Unis. Cette vaste étude de cohorte a suivi et suit encore l'intégralité de la population de cette petite ville depuis plus de 50 ans et a permis l'identification des facteurs de risque cardiovasculaires.
- Ils sont de 2 types : modifiables et non modifiables.

1. Facteurs de risque non modifiables

- Hérédité : il existe des gènes de prédisposition au développement de l'athérome. Ils ne sont pas encore clairement identifiés et l'on définit un sur-risque lorsqu'il existe un événement majeur précoce chez un parent au premier degré (avant 50 ans pour l'homme, 60 ans pour la femme).
- Sexe masculin.
- Âge : > 55 ans pour les hommes et > 65 ans pour les femmes.

2. Facteurs de risque modifiables

- Tabagisme actif ITEM 45.
- Hypercholestérolémie.
- Diabète ITEM 233.
- HTA ITEM 130.
- Obésité obdominale ITEM 267.

3. Autres facteurs de risque mineurs ou discutés

- Sédentarité ITEM 111.
- Stress répétés, dépression.
- Hypercoagulabilité : augmentation de la protéine PAI 1, hyperfibrinogénémie.
- Inflammation chronique et auto-immunité : polyarthrite rhumatoïde ITEM 121.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Historique

- Au cours du temps, plusieurs théories sur la formation de la plaque se sont succédé, combattues et complétées :
  - théorie lipidique : dépôts de cholestérol dans les artères ;
  - théorie thrombotique : thromboses artérielles organisées devenues plaques ;
  - théorie inflammatoire : plaque développée en réponse à une agression.
- Une synthèse en **3 étapes majeures** (*fig. 128-1*) a été élaborée par Davies :
  - **strie lipidique :** étape initiale de dépôts lipidiques ;

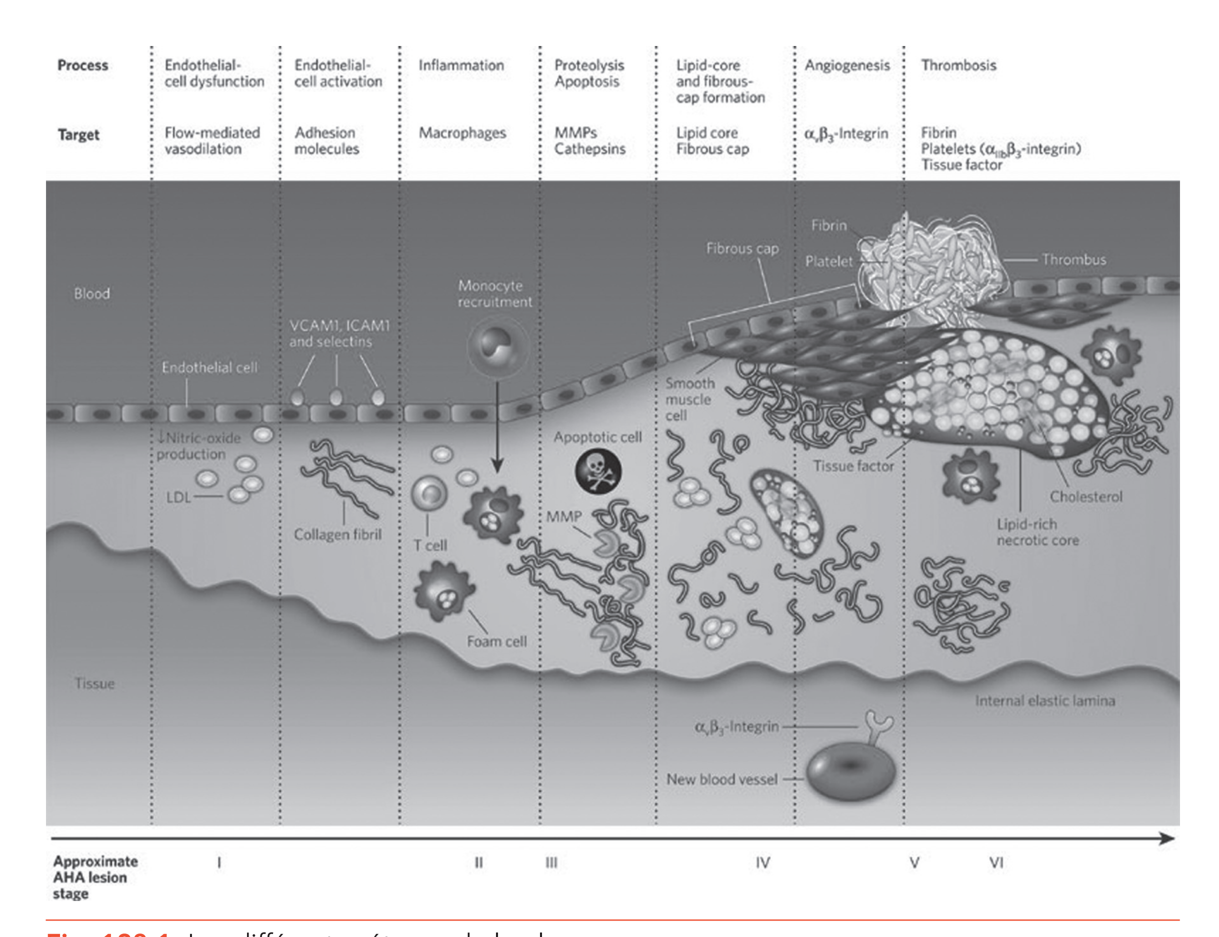


Fig. 128-1. Les différentes étapes de la plaque.
(Courtesy of Dr. Zahi Fayad, Mount Sinai.)

– **lésion fibrolipidique :** organisation de la plaque en centre lipidique et chape fibrineuse ;
– **lésion compliquée :** rupture, hémorragie, thrombose, anévrysme.

B. Formation initiale de la plaque : la strie lipidique

■ Elle se forme durant le jeune âge et l'adolescence.

■ Elle est asymptomatique et quasi indétectable.

■ Mécanismes de formation de la strie lipidique :
– **facteurs hémodynamiques :** pression, cisaillement, turbulences ;
– ils entraînent une **dysfonction endothéliale** : étape initiale de la formation de la plaque avec perte de la capacité de synthèse du monoxyde d'azote (NO) et augmentation de la perméabilité vasculaire ;
– cette augmentation de perméabilité de l'endothélium va permettre l'accumulation de **LDL dans l'espace sous-intimal** ;
– sous l'action du **stress oxydatif**, elles vont se transformer en **LDL oxydées** ;
– les **monocytes circulants** sont alors attirés dans l'intima par un **chimiotactisme** secondaire à l'oxydation des LDL et vont devenir des **macrophages** ;
– ces macrophages internalisent les LDL et se transforment en **cellules spumeuses**. Ils synthétisent aussi des **cytokines pro-inflammatoires** qui auto-entretiennent le processus (chimiotactisme, stress oxydatif) ITEM 122.

C. Plaque « adulte » : lésion fibrolipidique

■ Elle résulte de la maturation de la strie lipidique. La progression de la strie vers la plaque organisée est :
– imprévisible (de 3 mois à 30 ans) ;
– progressive ou par paliers.

■ La plaque « adulte » est caractérisée par :
– un **noyau lipidique** : formé par regroupement progressif des éléments lipidiques ;
– une **chape fibreuse** : composée de la matrice extracellulaire produite par les cellules musculaires lisses. Elle isole le flux sanguin des éléments thrombogènes contenus dans le noyau lipidique ;
– des **phénomènes apoptotiques** : il existe au sein des plaques un certain degré d'apoptose cellulaire qui va générer une accumulation de débris cellulaires.

■ L'augmentation de volume de la plaque entraîne :
– un **remodelage compensateur** de la paroi vasculaire : c'est-à-dire une dilatation de la lumière pour compenser l'accroissement de volume de la plaque. Quand ces mécanismes sont dépassés, la lumière va progressivement se sténoser ;
– des **anomalies de distensibilité et de vasomotricité** de l'artère.

■ L'évolution très tardive des plaques est moins connue et est le plus souvent marquée par une **sclérose fibreuse** importante, des néovaisseaux et des **calcifications**.

■ En angiographie conventionnelle (coronarographie), on ne visualise que la lumière de la paroi. Le remodelage peut expliquer qu'une artère non rétrécie en angiographie peut en fait être le siège d'une plaque importante développée « à l'extérieur » de la lumière. C'est ce qu'on appelle un **remodelage positif**.

D. Plaque compliquée

1. Fissuration et/ou rupture de la chape fibreuse

■ **C'est la complication la plus fréquente et la plus grave.**

■ Elle est responsable des événements aigus rendant compte de la mortalité des maladies cardiovasculaires : infarctus du myocarde et AVC.

■ **Il existe des facteurs favorisants :**
- facteurs extrinsèques : élévation tensionnelle, effort important ;
- facteurs intrinsèques, qui définissent une plaque « instable » :
  - les plaques formées d'un gros cœur lipidique avec une fine chape fibreuse sont plus enclines à se rompre que des plaques avec un petit noyau lipidique et une épaisse chape fibromusculaire. Les métalloprotéases, des enzymes synthétisées par les macrophages qui hydrolysent la matrice extracellulaire, semblent jouer un rôle clé dans la composition de la plaque ;
  - néovascularisation importante exposant au risque d'hémorragie intra-plaque ;
  - phénomènes apoptotiques importants.

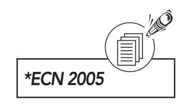
2. Thrombose pariétale

■ **Elle est secondaire à une fissuration/rupture/érosion de la chape fibreuse** qui met en contact les éléments prothrombotiques contenus dans la plaque et notamment le facteur tissulaire avec le sang.

■ Elle entraîne une obstruction complète ou partielle de l'artère. Ce thrombus peut par ailleurs emboliser, se lyser ou cicatriser complètement.

■ De ces différents paramètres dépendra l'étendue des symptômes : de l'AIT à l'AVC, du SCA ST - au SCA ST + ITEMS 132, 133, 208…

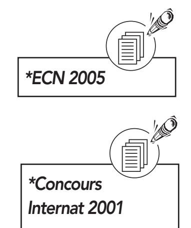
3. Formation d'un anévrysme



Elle est secondaire à la destruction des éléments de la matrice extracallulaire : limitante élastique, fibres d'élastine*.

III. LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES

■ **L'athérome touche préférentiellement 3 territoires :**
- **artères coronaires** ITEM 132 ;
- **artères cérébrales de gros et moyen calibres** ITEM 133 ;
- **artères des membres inférieurs** ITEMS 131, 208.



■ Autres territoires plus rarement touchés :
- aorte, surtout abdominale* ;
- artères rénales* ITEM 134 ;
- artères à visée digestive.

■ D'une manière générale, l'athérome touche le plus souvent les **bifurcations** (carotides ou fémorales, par exemple).

■ Le reste du lit artériel reste généralement indemne.

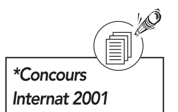
IV. CLINIQUE

A. Atteinte asymptomatique

- La strie lipidique est un élément anatomique présent dès l'adolescence. Elle est complètement asymptomatique.
- Les plaques adultes entraînant une sténose < 50 % sont asymptomatiques.
- Avant 50 ans chez les hommes et 60 ans chez les femmes, l'athérome est généralement asymptomatique.

B. Athérome symptomatique

- Polymorphe, l'atteinte dépend bien sûr de la localisation de l'athérome et du type de lésions.
- En fonction du type de lésion, on peut observer une symptomatologie :
  - **chronique :** résultant de la progression des plaques, causant une **sténose** hémodynamiquement significative ;
  - **aiguë :** résultant de la rupture d'une plaque, avec **thrombose** et embolie distale.
- **En fonction du territoire :**
  - **coronaire :**
    - angor d'effort ITEM 132 ;
    - syndrome coronarien aigu, infarctus et mort subite ITEM 132 ;
    - cardiopathie ischémique et insuffisance cardiaque ITEM 250 ;
  - **cérébrovasculaire** ITEM 133 :
    - accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques ;
    - accidents vasculaires transitoires ;
    - démence vasculaire ITEM 63 ;
  - **membres inférieurs** ITEM 131 :
    - claudication intermittente, douleurs de décubitus, troubles trophiques, plaies et gangrène ;
    - ischémie aiguë de membre ITEM 208 ;
  - **aorte :** anévrysme de l'aorte abdominale, embolies distales (AVC, AIT, ischémie de membre) ITEMS 131, 208 ;
  - **rénal :** insuffisance rénale, HTA* ITEMS 130, 134 ;
  - **digestif :** angor mésentérique ITEM 195.



*Concours Internat 2001

V. PRISE EN CHARGE AU LONG COURS DU MALADE POLYATHÉROMATEUX

A. Principes

- C'est une prise en charge **à vie.** 0
- **Les objectifs de la prise en charge sont de :**
  - **ralentir la progression de la maladie :** en effet, il n'existe encore aucun traitement curatif disponible à ce jour. Seules les statines ont montré dans quelques études une capacité à faire régresser les plaques. Pour cela, il faut chercher et traiter tous les facteurs de risque ;

– **prévenir les complications aiguës et leurs conséquences :** pour cela, il faut chercher et traiter **toutes** les atteintes de la maladie. Certains traitements médicamenteux ont montré leur bénéfice.

B. Contrôle des facteurs de risque ITEM 129

Il associe mesures hygiénodiététiques et traitement médicamenteux.



- **Arrêt du tabac*** ITEM 45.
- **Équilibre d'un diabète :** l'HbA1c cible est définie en fonction du nombre de traitements et du terrain (normalement à 6,5 %). Parmi l'arsenal thérapeutique, les glitazones doivent, en principe, être évitées en raison d'un sur-risque cardiovasculaire ITEM 223.
- **Correction d'une HTA** pour obtenir une tension artérielle < 140/90 mmHg, ou < 130/85 mmHg chez les diabétiques, en post-AVC ou si insuffisance rénale ITEM 130.
- **Correction d'une hypercholestérolémie :**
  – régime + traitement par statine systématique ;
  – but : LDL-cholestérol < 1 g/L.

La présence d'un facteur de risque impose la recherche et le traitement de tous les autres. Le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire repose sur les éléments suivants :

- pesée, mesure du tour de taille ITEM 267 ;
- quantification de l'intoxication tabagique ITEM 45 ;
- prise de la tension artérielle au brassard au repos, au calme ITEM 130 ;
- bilan biologique : exploration d'une anomalie lipidique (EAL), glycémie à jeun.

C. Mesures hygiénodiététiques

Elles font partie des classiques recommandations de prévention. Elles peuvent améliorer le contrôle des facteurs de risque.

0
- **Arrêt du tabac** ITEM 45.
- **Alimentation** ITEM 179 :
  – équilibrée, de type méditerranéen ;
  – hypocalorique si réduction de poids souhaitable ;
  – privilégier les poissons, les fruits, les légumes et les huiles d'olive ;
  – équilibre des acides gras : 1/3 polyinsaturés, 1/3 mono-insaturés, 1/3 saturés ;
  – réduction de la quantité de sel si HTA ;
  – consommation d'alcool modérée (1 verre de vin rouge/jour) ;
  – effets bénéfiques sur le poids, l'HTA, la glycémie et le taux de LDL, le stress oxydatif.
- **Exercice physique** ITEM 111 :
  – de type endurance : marche, course, natation, vélo ;
  – régulier : 20–30 minutes 3 à 5 fois par semaine ;
  – effet bénéfique sur l'entraînement cardiaque.

- **Poids** ITEM 267 :
  – réduction du poids pour obtenir un index de masse corporelle entre 20 et 25 kg/m²;
  – effets bénéfiques sur l'HTA, la glycémie et le taux de LDL.

D. Traitement médicamenteux

- **Antiagrégant plaquettaire** ITEM 175 : O
  – il ne réduit pas l'athérome mais il prévient les événements thrombotiques;
  – aspirine : 75 à 325 mg/jour ou, si contre-indication, clopidogrel (Plavix®) : 75 mg/jour;
  – indiqué à vie et systématiquement en prévention secondaire et recommandé en prévention primaire pour les patients diabétiques à haut risque. O
- **Statines :** O
  – obligatoires chez tous les patients athéromateux en prévention secondaire;

  – elles provoquent une baisse du chiffre de LDL-cholestérol mais aussi une baisse de la mortalité d'environ 25 à 35 %, quel que soit le niveau de LDL de départ (voir consensus, p. 97);

  – objectif de baisse du LDL :
    - en prévention primaire : selon le nombre de facteurs de risque;
    - en prévention secondaire : < 1 g/L;
  – les statines ont aussi des effets pléiotropes : notamment anti-inflammatoires et stabilisateurs de plaque (par réduction de la taille du noyau lipidique);
  – exemple : atorvastatine (Tahor®), 10 à 80 mg/jour.
- **IEC :** O
  – ils sont recommandés en cas d'AOMI, en post-infarctus et en post-AVC;
  – leurs effets bénéfiques passent par une baisse tensionnelle mais aussi par un blocage de l'action du système rénine-angiotensine;
  – exemple : périndopril (Coversyl®), 4 à 8 mg/jour.



*ECN 2005

Enfin, il ne faut pas oublier que les facteurs de risque cardiovasculaires ont aussi des conséquences non athéromateuses, qu'il faut dépister et traiter* :

- tabac : BPCO, cancers, infertilité;
- obésité : arthrose, syndrome d'apnée du sommeil, dépression;
- diabète : microangiopathie, maux perforants, infections, cataracte, décompensation aiguës, insuffisance rénale;
- HTA : hypertrophie ventriculaire gauche, lacunes cérébrales/démence vasculaire.

E. Surveillance ITEM 170

- **L'athérome est une maladie chronique. La surveillance est à vie.** O
- **Pluridisciplinaire :** ville/hôpital, cardiologue/généraliste.
- **Rythme :**
  – régulière, en fonction des atteintes cliniques;
  – consultations tous les 6 mois à 1 an environ.

■ **Bilan des atteintes cliniques :**

– coronaires : clinique, ECG, épreuve d'effort ou coronarographie si symptomatologie évocatrice à explorer ;

– artères périphériques : clinique, index de pression systolique, périmètre de marche, écho-Doppler ;

– artères cérébrales : clinique, écho-Doppler.

0 ■ **Efficacité** des traitements :

– sur les **facteurs de risque** : obtention des objectifs fixés (pression artérielle, LDL, HbA1c, statut tabagique) ;

– sur les **atteintes cliniques** : absence ou régression de la symptomatologie, absence de complications aiguës.

■ **Comme toute maladie chronique**, deux données sont essentielles :

0 – **tolérance** du traitement : présence d'effets secondaires, en particulier des antihypertenseurs. La plupart des traitements donnés au malade athéromateux le sont à vie. Une bonne tolérance est essentielle ;

0 – **observance :**

- des mesures hygiénodiététiques : souvent difficile à obtenir sur du long terme. On s'accorde à donner la priorité au maintien du sevrage tabagique ;
- des traitements : cruciale pour les antiagrégants, les antihypertenseurs et les antidiabétiques.

■ **Dépistage régulier :**

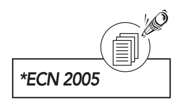
– de nouveaux facteurs de risque (prise de la pression artérielle, glycémie à jeun, bilan lipidique, poids) ;

– d'une nouvelle atteinte clinique : interrogatoire ciblé, examen clinique ciblé, explorations paracliniques si besoin (ECG, ETT, épreuve d'effort, écho-Doppler).

■ **Particularités en fonction des sexes :**

– chez l'homme, dépistage d'une dysfonction érectile fréquemment associée et signe péjoratif de la maladie ;

– chez la femme : contre-indication à un traitement hormonal subtitutif et à une contraception orale autre que progestatif seuls.



Le malade polyathéromateux est un malade extrêmement fragile. Toute nouvelle symptomatologie doit être investiguée avec le plus grand soin au regard des différentes localisations et complications possibles de l'athérome*.

Fiche **Dernier tour**

Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux

■ L'athérome est :
– une association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes et de dépôts calcaires, avec des remaniements de la média ;
– la cause de 40 % des décès en France, principalement à cause des infarctus et AVC.

■ **L'athérome est d'origine multifactorielle :**

Facteurs non modifiables	Facteurs modifiables
• Âge • Sexe masculin • Localisation géographique : pays occidental, nord de l'Europe	• Tabagisme • Obésité abdominale • HTA • Diabète • Hypercholestérolémie

■ **Mécanismes physiopathologiques initiaux :**
– perturbations hémodynamiques, dysfonction endothéliale ;
– accumulation et oxydation de LDL dans l'espace sous-intimal ;
– attraction des monocytes circulants dans l'intima et transformation en macrophages ;
– internalisation des LDL par les macrophages et transformation en cellules spumeuses ;
– synthèse de cytokines pro-inflammatoires.

■ **Caractéristiques de la plaque mature :**
– noyau lipidique formé par regroupement progressif des éléments lipidiques ;
– chape fibreuse ;
– débris apoptotiques ;
– remodelage compensateur de la paroi avec anomalies de distensibilité et de vasomotricité de l'artère ;
– évolution tardive vers la fibrose, la calcification.

■ **L'athérome peut être :**
– asymptomatique :
  • strie lipidique ;
  • plaque engendrant une sténose < 50 % ;
– symptomatique :
  • sous forme d'une atteinte **chronique** : **sténose** hémodynamiquement significative, anévrysme artériel ;
  • sous forme de complications **aiguës** : rupture d'une plaque avec **thrombose** et embolie distale.

Prise en charge au long cours du malade polyathéromateux

■ **Contrôle des facteurs de risque** 0 = mesures hygiénodiététiques + traitement médicamenteux : ITEM 129
– **sevrage tabagique total** ITEM 45 ;
– **équilibration d'un diabète** ITEM 233 ;
– **obtention** d'une pression artérielle < 140/90 mmHg, ou < 130/85 mmHg chez les diabétiques, en post-AVC ou si insuffisance rénale ITEM 130 ;
– **correction d'une hypercholestérolémie** (but : LDL < 1 g/L).

Fiche Dernier tour

- **Moyens :**
  - **mesures hygiénodiététiques :**
    - arrêt du tabac 0 ITEM 45 ;
    - alimentation ITEM 179 : équilibrée, de type méditerranéen ;
    - exercice physique : de type régulier ITEM 111 ;
    - contrôle du poids ITEM 267 ;
  - **traitement médicamenteux :**
    - **antiagrégants plaquettaires** 0 ITEM 175 : aspirine, 75 à 325 mg/jour ou, si contre-indication, clopidogrel (Plavix®) : 75 mg/jour ;
    - **statines** 0 : baisse du LDL **et** de la mortalité cardiovasculaire, stabilisation des plaques ; exemple : atorvastatine (Tahor®), 10 à 80 mg/jour ;
    - **IEC** 0 : périndopril (Coversyl®), 4 à 8 mg/jour.
- Surveillance **pluridisciplinaire à vie** 0 :
  - **bilan des atteintes cliniques :**
    - coronaires : clinique, ECG, épreuve d'effort ou coronarographie si symptomatologie évocatrice à explorer ;
    - artères périphériques : clinique, IPS, périmètre de marche, écho-Doppler ;
    - artères cérébrales : clinique, écho-Doppler ;
  - **efficacité** 0 et **tolérance** 0 **des traitements** ;
  - **observance** 0 des mesures hygiénodiététiques et des traitements ;
  - **dépistage régulier** de nouveaux facteurs de risque (prise de la TA et du poids, glycémie à jeun, bilan lipidique) et d'une nouvelle atteinte clinique.

Bilan d'athérome

- **Recueil des facteurs de risque :**
  - âge, sexe, hérédité ;
  - quantification de l'intoxication tabagique
  - pesée, mesure du tour de taille ;
  - prise de la tension artérielle au brassard au repos, au calme ;
  - bilan biologique : exploration d'une anomalie lipidique (EAL), glycémie à jeun.
- **Évaluation clinique :**
  - signes fonctionnels coronaires (angor, dyspnée, syncopes), cérébrovasculaires (AVC, AIT) et périphériques (claudication) ;
  - examen physique complet : cardiovasculaire, neurologique, palpation d'un anévrysme de l'aorte abdominale.
- **Bilan paraclinique** (selon le terrain et la symptomatologie) :
  - seul l'ECG sera systématique ;
  - bilan non invasif :
    - si signe évocateur (souffle vasculaire) ou en dépistage ;
    - ECG d'effort, écho-Doppler des TSA et MI, écho-Doppler de l'aorte abdominale ;
  - bilan invasif thérapeutique ou préthérapeutique : coronarographie, artériographie des membres inférieurs.

ITEM 129

Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaires et leur impact pathologique.
- Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaires et les stratégies individuelles et collectives.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 54 Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.

ITEM 111 Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif.

ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 267 Obésité de l'enfant et de l'adulte.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 2000, 2006

- 2000 : femme de 50 ans, ménopausée, dyslipidémie mixte, antécédents familiaux, erreurs alimentaires, HTA, surpoids, HDL bas, TG élevés, LDL à 2,7 g/L.
  1) Quels sont les facteurs de risque coronariens de cette femme ?
  2) Quelle est la valeur du cholestérol LDL calculé ? Précisez son mode de calcul et interprétez sa valeur.



3) L'hypertriglycéridémie chez cette malade est-elle un facteur de risque coronarien ?
4) Quelles sont les erreurs diététiques de cette personne ?
5) Chez cette femme, quel est le facteur lipidique limitant pour la prescription du traitement hormonal substitutif de la ménopause ? Comment le corriger pour permettre sa prescription ?

- 2006 : homme de 52 ans + nombreux facteurs de risque + découverte de diabète + angor d'effort.

1) Peut-on poser le diagnostic de diabète ? Doit-on faire une HGPO ?
2) Faut-il faire un examen du fond d'œil chez ce patient ?
3) Quels sont les facteurs de risque cardiovasculaires chez ce patient ?
4) Quel objectif pondéral proposer ? Quelle analyse faites-vous de ce que mange le patient ? Quels conseils diététiques pratiques proposez-vous à ce patient ?
5) Bilan sous traitement. Définir et commenter HbA1c, hyper-LDL, hypo-HDL.
6) Action, classe, précautions en cas de prescription de glucophage ?
7) Médicaments et objectifs de prévention primaire.
8) Angor d'effort. Analyse de l'ECG. Prescriptions avant coronarographie.
9) Précautions, information avant la coronarographie.

CONSENSUS 

- Prévention vasculaire après un AVC ou un AIT - Recommandations de l'HAS, mars 2008.
- Recommandations ESC du 4e groupe de travail commun des sociétés européennes pour la prévention des maladies cardiovasculaires dans la pratique clinique - Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007 ; 4 (Suppl. 2) : S1-113.
- Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique - Recommandations AFSSAPS, 2007.
- Les examens à pratiquer devant une dyslipidémie - Recommandations de la nouvelle Société française d'athérosclérose (NSFA), mai 2005.
- Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global - ANAES, janvier 2005.
- Prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue - Recommandations SFC/ALFEDIAM, 2004.
- Identification de l'ischémie chez le diabétique - Recommandations conjointes SFC/ALFEDIAM, 2004.
- Programme national de réduction des risques cardiovasculaires, 2002-2005. Ministère délégué à la Santé, février 2002.

POUR COMPRENDRE…

■ La maladie athéromateuse est une des premières causes de mortalité dans les pays occidentaux. Les États-Unis font actuellement face à une épidémie d'obésité et de diabète sans précédent qui se propage en Europe en raison de l'homogénéisation des modes de vie. Chaque matin, 10 millions de Français prennent un traitement contre le cholestérol, l'hypertension ou le diabète. Cela va entraîner des coûts importants pour notre système de soin ainsi qu'un retentissement majeur sur l'état de santé de la population française dans les années à venir.

■ La reconnaissance et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires, c'est « mieux vaut prévenir que guérir ». En effet, bon nombre de facteurs de risque cardiovasculaires sont modifiables voire évitables, soit par la volonté du malade, soit par une intervention médicale.

■ La prise en charge des facteurs de risque en prévention primaire, c'est-à-dire auprès de gens ne se plaignant de rien, tient parfois autant de la négociation que de

la prescription raisonnée. Elle a pour but de prévenir ou de retarder un événement cardiovasculaire majeur. C'est un travail de longue haleine qui vise un résultat à long terme.

- La prévention secondaire, quant à elle, a pour but principal d'éviter la récidive d'un événement. Avec des objectifs plus stricts, elle a aussi la possibilité de s'appuyer sur un événement passé parfois traumatisant (comme un infarctus du myocarde) pour imposer des mesures plus drastiques, le plus souvent avec l'appui de traitements médicamenteux.

I. DÉFINITIONS

A. Risque

- **Risque relatif (RR) :** c'est le risque encouru par un individu donné par rapport à un individu de référence. Exemple : un fumeur a 5 fois plus de risque de faire un infarctus du myocarde qu'un non-fumeur. Son RR est donc de 5.
- **Risque absolu :** c'est le risque encouru par un individu donné de présenter un événement durant une période donnée. Il est classiquement exprimé en % à 10 ans.
- Le risque cardiovasculaire peut être calculé selon plusieurs méthodes :
  - addition simple du nombre de facteurs de risque présents ;
  - calcul de scores de risque absolu issus des différentes études de cohorte. Il en existe deux principaux : le score de la Société européenne de cardiologie (SCORE) (*fig. 129-1*) et le score américain issu de Framingham (http://hp2010.nhlbihin.net/atpiii/calculator.asp?usertype=prof). Par exemple, selon l'équation de Framingham, un homme de 55 ans fumeur avec un cholestérol total à 2,1 g/L et un HDL à 0,42 g/L, une pression systolique à 115 mmHg sans aucun traitement a environ 20 % de risque de faire un infarctus du myocarde dans les 10 prochaines années ;
  - on définit ainsi 3 grandes populations :
    - haut risque : risque absolu > 20 % à 10 ans ;
    - risque modéré : risque absolu compris entre 10 et 20 % à 10 ans ;
    - bas risque : risque absolu < 10 % à 10 ans.

B. Facteurs de risque

- **Facteur de risque : facteur augmentant l'incidence d'une pathologie**. Les facteurs de risque cardiovasculaires sont ceux qui augmentent le risque de développer un athérome symptomatique.
- **Cette association doit être :**
  - plus ou moins forte : c'est le risque relatif ;
  - graduelle : le risque augmente en même temps que le facteur de risque ;
  - cohérente dans le temps : le facteur de risque précède la maladie ;
  - constante : l'association est constamment retrouvée (dans les études et dans la réalité) ;
  - indépendante : le facteur de risque est directement corrélé à la maladie, sans biais ;
  - plausible : l'association est cohérente avec la physiopathologie de la maladie ;
  - réversible : la suppression du facteur de risque diminue le risque engendré.

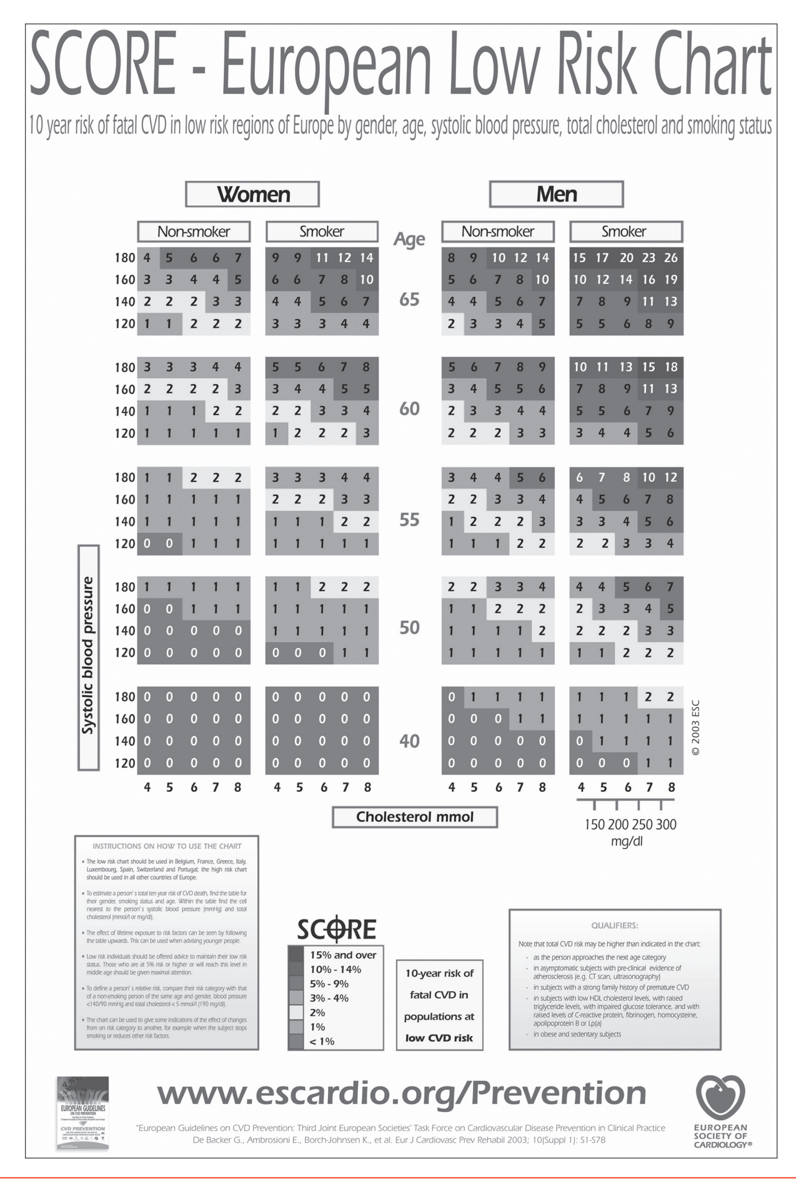
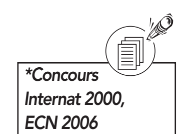


Fig. 129-1. SCORE - European Low Risk Chart.

- **Parmi les facteurs de risque, on distingue :**
  - les facteurs de risque non modifiables (hérédité, âge et sexe) et modifiables (tabac, pression artérielle, dyslipidémie, tour de taille) ;
  - les facteurs de risque majeurs (tabac, âge, diabète, HTA, dyslipidémie) et mineurs (dépression, sédentarité, stress) ;
  - les facteurs de risque prouvés et ceux en cours de validation (marqueurs inflammatoires, fréquence cardiaque…).



II. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE*

A. Âge et sexe ITEM 54

- **Âge :**
  - **le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge ;**
  - en effet, la constitution des plaques étant très progressive ITEM 128, la maladie athéromateuse ne se déclare que très rarement avant la cinquantaine.

- **Sexe :**
  - **avant la ménopause :** le risque cardiovasculaire est plus important chez les hommes que chez les femmes non ménopausées en raison du rôle protecteur des hormones féminines ;
  - **après la ménopause :** il existe une égalisation progressive du risque cardiovasculaire.

- D'où la définition d'un sur-risque cardiovasculaire (ESH 2003 et JNC7) chez :
  - un homme après 55 ans ;
  - une femme après 65 ans.

- Âge et sexe sont 2 facteurs de risque souvent « implicites » mais ils ne sont pas à négliger.

B. Hérédité et antécédents familiaux cardiovasculaires

- Ces facteurs de risque sont à prendre avec précaution. En effet, le recueil des antécédents est souvent imprécis ou faux.
- **Plusieurs mécanismes possibles peuvent expliquer une prédisposition familiale aux maladies cardiovasculaires :**
  - prédisposition génétique : elle est vraisemblablement polygénique mais encore mal élucidée ;
  - autres anomalies familiales : principalement les dyslipidémies familiales (en raison de leur forte prévalence dans la population), le diabète familial, un mode de vie inadapté.

- Les seuls antécédents familiaux à prendre en compte sont :
  - des **événements majeurs :** infarctus du myocarde, pontage, angor, accident vasculaire cérébral, mort subite cardiovasculaire ;
  - + **survenus de manière précoce :** avant 55 ans pour les hommes et 65 ans pour les femmes ;
  - + **chez un parent au premier degré :** parents, frères, sœurs.

C. Tabagisme ITEM 45

- **Le tabagisme est un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus importants.** 0
- **Les mécanismes de toxicité du tabac sont complexes :**
  - le tabac a une toxicité endothéliale directe par vasoconstriction et libération de radicaux libres ;
  - l'augmentation du taux de monoxyde de carbone sanguin provoque une hypoxie intimale ;
  - le tabac induit une augmentation de la thrombogénicité par activation plaquettaire, élévation du fibrinogène et diminution du plasminogène ;
  - il entraîne aussi une libération de catécholamines tachycardisantes, ce qui augmente la consommation en oxygène du myocarde ;
  - il provoque une baisse du HDL-cholestérol d'environ 10 % par des mécanismes non expliqués encore.

- Deux territoires sont particulièrement touchés par le tabagisme :
  - l'aorte abdominale et les artères des membres inférieurs : le risque relatif est multiplié par 2 à 7. La sévérité de l'atteinte augmente avec l'intensité de la consommation ITEM 131 ;
  - **les artères coronaires :** le risque relatif d'infarctus et de mort subite est multiplié par 2 à 3 chez les patients fumeurs ITEM 132.
- La toxicité artérielle du tabac est double :
  - **chronique :** le tabagisme chronique favorise la formation de plaques d'athérome au long cours. Cette toxicité est dose-dépendante ;
  - **aiguë :** le tabagisme provoque directement des spasmes ainsi que des thrombi intracoronaires pouvant être responsables d'infarctus et de mort subite. Cela peut parfaitement survenir chez des sujets ayant un réseau coronaire par ailleurs normal ou très peu athéromateux. C'est un effet *on/off* qui n'est que très peu dépendant de l'intensité du tabagisme.

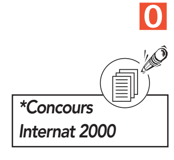
D. Dyslipidémies

- Il existe une relation forte et extrêmement bien documentée entre l'élévation du cholestérol et le risque d'accident coronaire. Cette association existe de manière moins importante pour les autres territoires artériels.

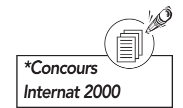
O
- **L'augmentation du LDL-cholestérol** est le facteur de risque principal au sein des dyslipidémies :
  - le LDL-cholestérol est le « mauvais cholestérol ». Il transporte le cholestérol du foie vers les cellules et les plaques d'athérome ;
  - mécanismes de toxicité : le LDL-cholestérol est à l'origine des dépôts lipidiques intra-artériels. Il a aussi une action pro-oxydante ;
  - le LDL-cholestérol est un facteur de risque majeur coronaire avec une relation entre risque coronaire et taux de LDL-cholestérol curvilinéaire.

- Un taux élevé de HDL-cholestérol est au contraire un facteur protecteur :
  - c'est le « bon cholestérol ». Il reflète le transport de cholestérol des artères vers le foie (phénomène aussi appelé efflux de cholestérol). Les particules de HDL ont aussi des actions pléiotropes antiathéromateuses : antioxydante, anti-inflammatoire et antiagrégante ;

O



  - ainsi un taux de HDL-cholestérol bas < 0,4 g/L est un facteur de risque cardiovasculaire à part entière* ;
  - un taux de HDL-cholestérol élevé > 0,6 g/L est au contraire un facteur protecteur puissant.



- **L'hypertriglycéridémie** est un facteur de risque discuté* : en effet, un taux élevé de triglycérides est souvent associé à d'autres facteurs confondants comme un diabète, un HDL bas ou une obésité. Son impact réel sur la maladie athéromateuse est difficile à évaluer indépendamment.

- Le niveau de cholestérol total, les différents rapports entre les fractions lipidiques et les taux des différentes apolipoprotéines ne doivent pas être pris en compte dans le calcul du risque cardiovasculaire.

E. Diabète ITEM 233

0

- **Le diabète est un facteur de risque majeur :**
  - il expose à un risque relatif de coronaropathie multiplié par 3 chez la femme et par 2 chez l'homme;
  - ce risque augmente avec l'ancienneté du diabète et avec son déséquilibre;
  - le diabète est aussi un facteur de gravité de la maladie coronaire : il entraîne des lésions coronaires généralement plus sévères, plus diffuses et une mortalité plus élevée.

- La présence d'un diabète a une valeur pronostique égale à celle d'un antécédent d'infarctus du myocarde. C'est-à-dire qu'un patient diabétique a le même risque cardiovasculaire qu'un patient non diabétique ayant déjà fait un infarctus du myocarde, c'est-à-dire un risque élevé.

- Mécanismes de toxicité artérielle du diabète :
  - au niveau de la paroi artérielle, le diabète engendre une augmentation du stress oxydatif et une dysfonction endothéliale;
  - les lésions secondaires au diabète sont doubles :
    - lésions de macroangiopathie consistant en l'existence de plaques d'athérome;
    - lésions de microangiopathie : ce sont des lésions d'artériosclérose (et non d'athérosclérose) de la média artérielle caractérisée par une fibrose et une médiacalcose.
- Enfin, la présence d'un diabète est souvent associée à celle d'autres facteurs de risque.

F. Hypertension artérielle ITEM 130

0

- La définition de l'hypertension artérielle a été établie en raison du sur-risque cardiovasculaire que l'élévation des chiffres tensionnels fait courir :
  - le risque cardiovasculaire augmente de façon continue avec l'augmentation des chiffres de pression artérielle;
  - l'hypertension engendre principalement une augmentation du risque cérébrovasculaire : le risque relatif d'accident vasculaire cérébral est multiplié par 7 et celui d'événement coronaire multiplié par 3;
  - la pression artérielle systolique a une plus forte valeur pronostique que le chiffre de pression diastolique.
- Chez les sujet âgés (notamment ceux présentant une hypertension artérielle systolique isolée), on utilise volontiers la pression pulsée (= PAS - PAD) comme marqueur de risque. Une pression pulsée élevée (> 60 mmHg) reflète une rigidité artérielle importante et un sur-risque cardiovasculaire.

G. Surpoids, obésité, obésité abdominale et syndrome métabolique ITEM 267

- L'obésité est définie par une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille^2) au dessus de 30 kg/m^2. Elle est classiquement associée à une augmentation du risque coronaire.
- Cependant, ni le poids, ni l'obésité ne sont de bons facteurs de risque indépendants car ils sont souvent reliés à la présence d'un diabète, d'une dyslipidémie ou d'autres pathologies.
- **L'obésité abdominale est le réel facteur de risque :**
  - elle témoigne d'une hypertrophie de la graisse viscérale sous-jacente ;
  - elle est mesurée cliniquement par le tour de taille : on parle d'obésité abdominale en cas de tour de taille > 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme ;
  - elle est aussi appelée obésité androïde, par opposition à l'obésité gynoïde des femmes qui concerne les fesses et les cuisses. L'obésité gynoïde n'expose pas à un sur-risque cardiovasculaire.
- **Mécanismes :** le tissu adipeux abdominal est une véritable glande sécrétant des hormones pro-inflammatoires et prothrombotiques. Son hypertrophie entraîne des modifications du métabolisme des lipoprotéines et un excès d'acides gras circulants qui sont toxiques pour la paroi artérielle (lipotoxicité).
- **Le syndrome métabolique** est une association d'anomalies cliniques et biologiques survenant sur un terrain prédisposé dans un contexte d'erreurs alimentaires et d'inactivité. Il est principalement caractérisé par une hypertrophie de la graisse viscérale, une insulinorésistance et un état inflammatoire à bas bruit :
  - il est défini par la présence d'au moins 3 critères parmi :
    - tour de taille > 94 cm (H) et 80 cm (F) ;
    - HDL-cholestérol < 0,4 g/L chez l'homme ou < 0,5 g/ L chez la femme ;
    - triglycérides > 1,5 g/L ;
    - hyperglycémie à jeun (1 g ou > 5,6 mM) ou diabète ;
    - pression artérielle > 130/85 mmHg ou HTA traitée ;
  - la présence d'un syndrome métabolique multiplie le risque de survenue d'un diabète par 10 et le risque d'accidents cardiovasculaires par 4 ;
  - le traitement du syndrome métabolique repose sur :
    - l'augmentation de l'activité physique ;
    - des modifications diététiques.
- Les modifications de l'hygiène de vie et la correction d'un surpoids associé peuvent entraîner la normalisation complète des anomalies cliniques et biologiques.
- Le traitement médicamenteux des facteurs de risque sera à discuter au cas par cas en cas d'échec des mesures hygiénodiététiques seules.

III. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

A. Facteurs environnementaux

- **Sédentarité** ITEM 111 : elle engendre surpoids/obésité, baisse du HDL-cholestérol, syndrome métabolique, insulinorésistance et déconditionnement du muscle cardiaque.

■ **Facteurs psychosociaux et environnementaux :** ils sont associés à de multiples facteurs confondants, biaisant l'évaluation de leur impact. On évoque :
– les comportements de type A comportant stress, anxiété, forte activité professionnelle ;
– la dépression ;
– un niveau socioéconomique faible ;
– mais aussi la pollution, le trafic, la température.

■ **Facteurs nutritionnels :**
– une alimentation riche en cholestérol, en acides gras trans-saturés, en sodium a des effets délétères sur le système cardiovasculaire ;
– les mécanismes de toxicité sont : une hypercholestérolémie, une augmentation du poids, une hypertension par rétention sodée et un stress oxydatif augmenté.

B. Facteurs sanguins

■ **Maladies inflammatoires chroniques :**
– certaines maladies inflammatoires comme le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde sont associées à une augmentation du risque cardiovasculaire ;
– **mécanismes incriminés :** taux élevé de facteur VII, de facteur Von Willebrand, hyperfibrinogénémie, augmentation de la protéine PAI-1.

■ **Facteurs prothrombogènes,** qui favorisent les thromboses artérielles :
– coagulopathies : syndrome des antiphospholipides ;
– état d'hyperviscosité : maladie de Vaquez, hyperleucocytémie.

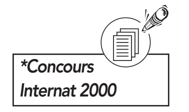
■ **Certaines endocrinopathies** engendrent une augmentation du risque cardiovasculaire : hypothyroïdie, acromégalie.

■ **D'autres facteurs sanguins sont reconnus comme étant des marqueurs d'un risque cardiovasculaire accru. Ils ne sont pas des facteurs de risque intrinsèques :**
– l'élévation de la CRPus > 1,5 mg/L ;
– l'homocystéinémie : acide aminé impliqué dans plusieurs voies métaboliques. Elle a longtemps été incriminée mais des études récentes ont infirmé sa participation.

C. Autres facteurs

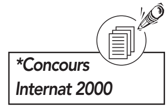
■ **Traitements hormonaux :**

■ **contraception orale* :**


*Concours Internat 2000

- elle provoque une légère augmentation du risque cardiovasculaire ;
- cette augmentation est très importante si un tabagisme est associé (risque relatif multiplié par 4) ;
- en effet, les œstrogènes de synthèse ont une action procoagulante et provoquent une augmentation du LDL-cholestérol ; les progestatifs de 1re et 2e générations engendrent une diminution du HDL-cholestérol et une majoration du LDL-cholestérol ;

– **traitement hormonal substitutif :**
- il augmente le risque cardiovasculaire ainsi que le risque de maladie thromboembolique ;



• cette augmentation est majorée en présence d'une dyslipidémie et/ou d'une hypertension artérielle. Le traitement hormonal est alors contre-indiqué*.

0 ■ **Fréquence cardiaque au repos :** une fréquence cardiaque élevée au repos a été associée à un sur-risque coronarien. Les mécanismes explicatifs sont encore inconnus.

IV. PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE PRIMAIRE

Définition : stratégie de prise en charge de patients indemnes de toute pathologie athéromateuse cliniquement décelable afin d'éviter ou de retarder la survenue de futurs événements.

A. Stratégies de traitement

■ La prévention primaire s'adresse à une population asymptomatique sur le plan cardiovasculaire.

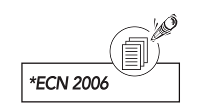
■ **Intervenir c'est donc imposer des mesures hygiénodiététiques contraignantes et un risque iatrogène à un patient asymptomatique** ITEM 181.

0 ■ **C'est une approche thérapeutique personnalisée** ITEM 170.

■ Le niveau de risque devant enclencher une intervention dépend de chaque malade mais se situe habituellement aux alentours de 15 % de mortalité à 10 ans.

■ **Imposer des restrictions à quelqu'un qui ne se plaint de rien nécessite :**
- la coopération du patient;
- une information appropriée et compréhensible.

■ La réduction du risque doit se maintenir à long terme.



B. Mesures de prévention primaire*

Elles comportent :

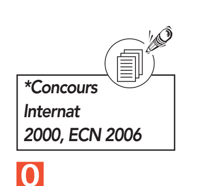
■ des mesures hygiénodiététiques;

■ des mesures médicamenteuses.

1. Modifications hygiénodiététiques

0 ■ **Arrêt du tabac** ITEM 45 :
- **les bénéfices cardiovasculaires de l'arrêt du tabac sont rapides :**
  • diminution de 50 % du risque d'infarctus et de mort subite après 2 à 3 semaines de sevrage total;
  • après 3 ans d'abstinence totale, le risque cardiovasculaire des anciens fumeurs est identique à celui de la population générale;
- **c'est la mesure de prévention cardiovasculaire la plus importante :**
  • c'est la plus efficace, et ce le plus rapidement;
  • c'est la moins chère, en comparaison d'un traitement antidiabétique ou antihypertenseur, par exemple.

0 ■ **Activité physique régulière** ITEM 111 :
- c'est-à-dire 30 minutes de marche rapide 2 à 3 fois par semaine;
- elle entraîne une augmentation du HDL, une amélioration de l'insulinosensibilité, une perte de poids, et participe au conditionnement cardiaque (entraînement à l'effort permettant au myocarde de mieux supporter l'ischémie).



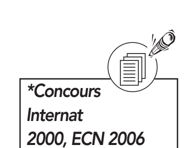
- **Alimentation*** ITEM 179 :
  – elle doit être riche en poissons (2 fois/semaine), en légumes et fruits (5 par jour) ;
  – elle doit limiter les viandes grasses, l'alcool et les graisses saturées ;
  – en cas d'hypercholestérolémie, elle doit contenir moins de 300 mg de cholestérol par jour ;
  – un régime adapté pauvre en sucres rapides est recommandé en cas de diabète ;
  – elle doit être hypocalorique si une perte de poids est nécessaire.

2. Traitements médicamenteux des facteurs de risque cardiovasculaires



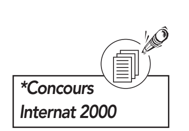
- **Normalisation de la pression artérielle*** ITEM 130 :
  – en première intention, l'instauration de mesures hygiénodiététiques, en particulier une perte de poids et un régime hyposodé (< 6 g/jour), peut suffire ;
  – en cas d'échec, il faut instaurer un traitement antihypertenseur pour obtenir une pression < 140/90 mmHg.
- **Équilibration d'un diabète :** l'objectif d'HbA1c est défini selon différent critères (âge, ancienneté du diabète, modalité thérapeutique) ITEM 233.
- **Traitement d'une dyslipidémie :**
  – il relève d'abord d'un régime hypocholestérolémiant pour 3 mois ;
  – le traitement par statine s'impose en cas d'échec du régime et de l'objectif de LDL-cholestérol à atteindre.

CONSENSUS



Prise en charge des patients dyslipidémiques*
Recommandations AFSSAPS, 2007

- **L'objectif de LDL-cholestérol à atteindre est défini en fonction du nombre de facteurs de risque associés :**
  – si aucun facteur de risque en plus : but LDL-cholestérol < 2,2 g/L ;
  – si 1 facteur de risque associé : but LDL-cholestérol < 1,9 g/L ;
  – si 2 facteurs de risque associés : but LDL-cholestérol < 1,6 g/L ;
  – si > 2 facteurs de risque associés : but LDL-cholestérol < 1,3 g/L* ;
  – si diabète de type 2 + 2 facteurs de risque ou risque global calculé > 20 % : but LDL-cholestérol < 1 g/L.



- **Un traitement par statine fait baisser :**
  – **le LDL-cholestérol d'environ 30 % ;**
  – **mais aussi et surtout la mortalité cardiovasculaire totale de 25 à 35 %.**
- **La classe des statines a montré de manière constante et forte un bénéfice en termes de réduction du risque cardiovasculaire, quel que soit le niveau de cholestérol de départ.**

- **D'autres traitements médicamenteux ont des indications précises à discuter au cas par cas :**
  – aspirine à dose antiagrégante : longtemps recommandé chez les diabétiques et les patients hypertendus, ce traitement est actuellement extrêmement discuté ITEM 175 ;

– autres traitement hypolipémiants sur avis spécialisé :
  - fibrates : diminution des triglycérides ;
  - acide nicotinique : augmentation du HDL.

C. Dépistage

- La prise en charge d'un patient permet parfois d'atteindre d'autres personnes :
  – le conjoint : surtout si fumeur ;
  – la famille proche : le dépistage des enfants permet parfois de découvrir une dyslipidémie familiale.

- L'Académie nationale de médecine recommande la mise en place d'un dépistage sanguin systématique des anomalies glucidolipidiques chez les jeunes garçons et filles, en fin d'adolescence, vers l'âge de 16/19 ans.

0 ### D. Surveillance

- Pour les patients à risque engagés dans une stratégie de prise en charge à long terme.
- **Régulière, à vie.** Le rythme sera défini en fonction des pathologies et du risque global : de tous les ans à tous les 5 ans.
- **Elle porte sur :**
  0 – le **contrôle des facteurs de risque** : prise de la tension artérielle, bilan lipidique, dosage de la glycémie à jeun, réalité d'un sevrage tabagique, pesée et mesure du tour de taille ;
  0 – l'**observance** des mesures hygiénodiététiques et des médicaments ITEM 170 ;
  0 – la **tolérance** des médicaments (myalgies en cas de traitement par statines, par exemple) ITEM 181.
- **Elle surveille l'apparition :**
  – **de nouveaux facteurs de risque ;**
  – **d'un athérome** ITEM 128 **:**
    - réalisation d'un interrogatoire orienté : douleur thoracique, dyspnée, claudication des membres inférieurs ITEM 131 ;
    - examen clinique cardiovasculaire complet, avec notamment pouls et souffles vasculaires, dépistage d'un anévrysme de l'aorte abdominale ITEM 131 ECG ITEM 309 ;
    - bilan paraclinique en présence de points d'appel cliniques : écho-Doppler des troncs supra-aortiques (si souffle à l'auscultation), échographie abdominale (si masse pulsatile palpée), épreuve d'effort (si douleurs thoraciques suspectes).



Dépistage d'une ischémie myocardique
Recommandations SFC/ALFEDIAM, 2004

L'épreuve d'effort constitue l'examen de dépistage de première intention.

E. Prévention collective

- Tout comme la prévention primaire individuelle, elle vise chaque facteur de risque.
- Elle est définie par l'État et les collectivités locales en accord avec les experts et les organismes de santé : HAS, AFSSAPS.
- **Méthodes :**
  - législation : interdiction de fumer dans les lieux publics ;
  - recommandations HAS et AFSSAPS ;
  - campagnes d'information et de sensibilisation ;
  - programmes de dépistage ;
  - financement d'équipements sportifs, de centre de soins.
- **Exemples, en fonction du facteur de risque :**
  - tabac : interdiction de fumer dans les lieux publics (lutte contre le tabagisme passif), augmentation du prix du paquet, campagnes d'information, affichage sur les paquets, sensibilisation des jeunes ;
  - diabète, obésité : informations alimentaires, incitation à la pratique d'une activité sportive ;
  - hypertension : limitation des apports salés, dépistage par le médecin traitant ou lors de campagnes organisées par la Sécurité sociale ;
  - dyslipidémie : information sur les graisses saturées, étiquetage des produits laitiers.

V. PRÉVENTION SECONDAIRE

- **Définition :** stratégie de prise en charge des patients ayant une maladie athéromateuse symptomatique, c'est-à-dire les patients ayant déjà eu un événement cardiovasculaire majeur (syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral, artériopathie des membres inférieurs stade II).
- **Buts :**
  - **ralentir** la progression de la maladie athéromateuse afin de retarder ou d'éviter la récidive d'événements ;
  - **dépister** et prendre en charge les autres localisations de l'athérome (en dehors de la localisation symptomatique).

A. Quand intervenir ?

- **Les mesures interventionnelles sont obligatoires en prévention secondaire.** 0
- Elles sont justifiées par le fait que le patient a déjà souffert d'un événement clinique majeur.
- Elles doivent être appliquées le plus rapidement possible :
  - il ne faut pas forcément essayer de tout mettre en place en même temps car trop de restrictions seront mal vécues et aucune ne sera appliquée ;
  - il faut insister sur la mise en place des mesures les plus simples et les plus efficaces, l'arrêt du tabac par exemple.

B. Mesures individuelles de prévention secondaire

- **Elles sont les mêmes qu'en prévention primaire mais :**
  - elles dépendent aussi du territoire cliniquement atteint ;
  - les objectifs sont plus stricts.

- **Mode de vie :**
  - O **sevrage tabagique impératif :**
    - il doit être total, définitif et rapide ;
    - il faut savoir instaurer une aide si cela est nécessaire, par exemple si le score de Fagerström est élevé (> 7–9) : patchs et gommes, consultation spécialisée, appel de Tabac info service au 3989 ITEM 45 ;
  - **exercice physique régulier :**
    - sport et activité physique ne sont pas synonymes. L'activité physique est la mobilisation normale et quotidienne des muscles de l'organisme en opposition à la sédentarité. Elle n'est jamais contre-indiquée ITEM 111 ;
    - on recommande 30 min 3 fois/semaine de marche (rapide si possible) ;
    - si cela est possible, un sport d'endurance plus soutenu sera recommandé : course, vélo, natation ;
    - avant la reprise du sport, un avis cardiologique et une épreuve d'effort seront souvent nécessaires, notamment en cas de coronaropathie ;
  - **alimentation équilibrée :**
    - régime hypocalorique si perte de poids nécessaire ;
    - régime hypocholestérolémiant < 300 mg/j, au maximum 30 % de graisses/jour, réduire la consommation de graisses saturées ;
    - 5 fruits et légumes par jour ;
    - réduire la consommation de sodium en cas d'hypertension artérielle (< 6 g/jour) ;
    - limiter l'alcool : < 3 verres/jour pour les hommes et < 5 verres pour les femmes ITEM 179.
- **Contrôle strict des principaux facteurs de risque :**
  - **contrôle du bilan lipidique :**
    - la prescription d'une statine est systématique quel que soit le niveau de O LDL-cholestérol de départ. Elle vise à obtenir un LDL-cholestérol < 1 g/L voire < 0,7 g/L si cela est possible ;
    - en cas d'hypertriglycéridémie : on propose en première intention un régime pauvre en sucres. Le traitement par fibrates, par exemple gemfibrozil (Lipanthyl®), est indiqué en cas d'échec du régime et si les triglycérides restent > 4 g/L ;
    - en cas d'hypo-HDLémie : acide nicotinique si HDL très bas/< 0,3 g/L ou supplémentation en W_3 (OMACOR).
  - O **équilibre d'un diabète** ITEM 233 :
    - le contrôle strict de l'hémoglobine glycquée (HbA1c) améliore plus la microangiopathie que la macroangiopathie ;
    - le chiffre seuil d'HbA1c retenu est de 7 % ITEM 233 ;
  - O **normalisation de la pression artérielle** ITEM 130 : le contrôle tensionnel doit être strict. Il faut absolument obtenir une pression artérielle < 140/90 mmHg. Un objectif < 130/80 mmHg en cas de diabète ou d'insuffisance rénale a été proposé mais est actuellement débattu ;

– **diminution d'une surcharge pondérale** ITEM 267 **:**
  - une perte de poids est recommandée en cas d'indice de masse corporelle > 25 kg/m² ou de tour de taille élevé (> 94 cm pour les hommes et > 80 cm pour les femmes) ;
  - les moyens pour l'obtenir passent par un exercice physique régulier, un régime équilibré hypocalorique voire une consultation spécialisée en nutrition ITEM 179.

■ **Prise en charge spécifique de l'atteinte athéromateuse** ITEM 128 **:**

– traitement médicamenteux d'une coronaropathie : bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion, aspirine , statine ITEM 132 ; 0 0

– prise en charge d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs : marche régulière, traitement antiagrégant par aspirine ITEM 131 ;

– accident cérébrovasculaire : rééducation fonctionnelle, traitement antiagrégant par aspirine, prescription d'une statine, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ITEM 133.

■ **Dépistage des autres atteintes de la maladie athéromateuse** ITEM 128**.** 0

C. Surveillance 0

■ **Pour tous les patients.**

■ **Rythme :**

– une surveillance régulière doit être mise en place à vie ; 0

– la fréquence du suivi est définie en fonction de la sévérité de l'atteinte athéromateuse mais les consultations doivent au moins être annuelles ITEMs 131, 132,133.

■ **Elle porte sur :**

– **le contrôle des facteurs de risque :** pression artérielle, bilan lipidique, glycémie à jeun/HbA1c, sevrage tabagique, poids et tour de taille ;

– **l'observance** des mesures hygiénodiététiques et du traitement médicamenteux ITEM 170 ;

– **la tolérance** des médicaments ITEM 181 ;

– **l'apparition** d'autres localisations athéromateuses :
  - interrogatoire orienté : douleur thoracique, dyspnée, claudication, signes cérébrovasculaires ;
  - examen clinique : examen clinique cardiovasculaire complet avec notamment pouls et souffles vasculaires, palpation abdominale à la recherche d'un anévrysme de l'aorte abdominale ;
  - paraclinique : écho-Doppler des troncs supra-aortiques en cas de souffle ou de points d'appel cérébrovasculaires, épreuve d'effort ou coroscanner en cas de douleurs thoraciques d'effort atypiques.

D. Mesures collectives de prévention secondaire

■ Elles reposent principalement sur la facilitation de l'accès aux soins, avec prise en charge à 100 % des dépenses de santé liées aux maladies cardiovasculaires.

■ Aide au sevrage tabagique : numéro national de Tabac info service.

Fiche **Dernier tour**

Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention

Objectifs de la prévention cardiovasculaire en pratique

■ Principe : aider les personnes à bas risque à maintenir cet état et celles à risque plus élevé à le réduire.

■ En pratique, il faudrait obtenir chez tout le monde :
- arrêt du tabac **O**;
- alimentation saine **O**;
- 30 minutes d'activité physique modérée par jour **O**;
- index de masse corporelle < 25 kg/m^2;
- pression artérielle < 140/90 mmHg **O**;
- niveau de LDL-cholestérol en fonction du niveau de risque;
- glycémie à jeun < 6 mmol/L.

■ Chez les patients en prévention secondaire, diabétiques ou à haut risque, il faut tenter d'obtenir un meilleur contrôle, avec :
- pression artérielle < 130/80 mmHg;
- LDL-cholestérol < 1 g/L voire 0,7 g/L **O**;
- glycémie à jeun < 6 mmol/L voire HbA1c < 6,5–7 % si possible.

Différents types de prévention

Prévention primaire	Prévention secondaire
Avant l'événement ou l'atteinte symptomatique	Après l'événement ou en cas d'athérome symptomatique
Mesures mises en place selon : – le niveau de risque global – le ou les facteur(s) de risque présent(s)	Mesures mises en place : – *systématiquement* **O** – adaptées aux facteurs de risque présents
Importance des mesures hygiénodiététiques Traitement médicamenteux si échec	Importance du *traitement médicamenteux* **O** Mesures hygiénodiététiques au second plan
Objectifs fixés selon le risque cardiovasculaire global	Objectifs fixes et stricts en raison d'un risque cardiovasculaire élevé
Surveillance **O** selon le risque global et la sévérité du/des facteur(s) de risque(s) : de tous les 3 mois à tous les 5 ans	Surveillance **O** de la pathologie athéromateuse déclarée de tous les mois à tous les ans
Traitement par statine si échec du régime hypocholestérolémiant : traitement par aspirine à discuter Objectif de LDL-cholestérol défini au cas par cas	Traitement par statine systématique **O**. Traitement par aspirine systématique Objectif de LDL-cholestérol < 1 g/L

Traitements médicamenteux en prévention cardiovasculaire

	Statines	Aspirine	Antihypertenseurs
Prévention primaire	Si échec du régime hypocholestérolémiant	Discuté dans certains cas :	En cas d'échec des mesures hygiénodiététiques pour obtenir une pression artérielle < 140/90 mmHg

(Suite)

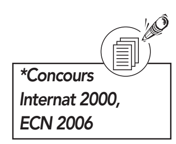
Fiche Dernier tour

	Statines	Aspirine	Antihypertenseurs
	Objectif de LDL-cholestérol défini au cas par cas	– sténoses athéromateuses asymptomatiques > 30/50 % – diabète + 2 autres facteurs de risque majeur	
Prévention secondaire	Traitement systématique 0 quel que soit le niveau de départ Objectif de LDL-cholestérol < 1 g/L	Traitement systématique 0 à doses antiagrégantes	Traitement adapté pour obtenir une pression artérielle < 140/90 mmHg en privilégiant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Mesures hygiénodiététiques en prévention cardiovasculaire

- **Arrêt total et définitif du tabac** 0.
- **Lutte contre la sédentarité :**
  - activité physique régulière : au moins 20 à 30 minutes de marche rapide 2 à 3 fois par semaine;
  - activité sportive si possible et après avis cardiologique systématique en prévention secondaire.

Alimentation équilibrée* :
  - enrichie en poissons, fibres, fruits/légumes, acides gras oméga-3 et oméga-6;
  - limitée en acides gras trans, viandes grasses, alcool et sel.



- **Régime si besoin :**
  - hypocalorique si une perte de poids est nécessaire;
  - hypocholestérolémiant si LDL-cholestérol élevé;
  - pauvre en sucres rapides si diabète ou hypertriglycéridémie.
- **Contrôle du poids :** par le biais des mesures d'activité physique et de diététique.

This page intentionally left blank

ITEM 130

Hypertension artérielle de l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hyperpression artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hyperpression artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 17 Principales complications de la grossesse.
ITEM 33 Suivi du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.
ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.
ITEM 62 Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé.
ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.
ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
ITEM 134 Néphropathie vasculaire.
ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
ITEM 176 Prescription et surveillance des diurétiques.
ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.
ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
ITEM 188 Céphalée aiguë et chronique.
ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
ITEM 220 Adénome hypophysaire.
ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.
ITEM 236 Fibrillation auriculaire.
ITEM 246 Hyperthyroïdie.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
ITEM 264 Néphropathie glomérulaire.
ITEM 267 Obésité de l'enfant et de l'adulte.
ITEM 277 Polykystose rénale.
ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 1995, 1997, 1998, 2001, 2003, 2007

- 1995 : patiente de 62 ans, créatinine élevée à 220 μmol/L, HTA sous amiloride 5 mg, hydrochlorothiazide 50 mg et furosémide 20 mg à midi, se plaint de crampes musculaires persistantes. L'examen clinique est normal. La pression artérielle est à 145/83 mmHg.
  1) Arguments de l'énoncé en faveur d'une pyélonéphrite chronique ?
  2) Discuter les données de la bandelette. Quels examens urinaires complémentaires faites-vous ?
  3) À quel niveau doit se situer la densité urinaire ?
  4) Nécessité d'un traitement hypo-uricémiant ? Si oui, lequel ? Pourquoi ?
  5) Le traitement anti-HTA est-il adéquat ? Pourquoi ? Quelles sont les modifications à apporter ?
  6) Quel examen manque au bilan urologique initial ?
  7) Quelles sont les complications pouvant émailler l'évolution de cette malade et précipiter son insuffisance rénale ?
- 1997 : homme de 48 ans, HTA sévère, insuffisance rénale, sub-OAP, hypocalcémie.
  1) Quel examen de retentissement de l'HTA manque à l'énoncé (FO) ? Que pourrait-il montrer ?
  2) Mécanismes de l'HTA chez ce patient ?
  3) Classes d'antihypertenseurs contre-indiquées ?
  4) Traitement de l'HTA dans les 24 h ?
  5) Traitement des troubles phosphocalciques ?
- 1998 : femme de 24 ans, HTA + hypokaliémie, hyperaldostéronisme secondaire (rénine très élevée), contraception orale.
  1) Étiologie vraisemblable ?
  2) Quel examen d'imagerie ? Précautions ?
  3) Résultat de cet examen au vu de l'énoncé ?
  4) Quelles investigations à but étiologique si la rénine avait été basse ?
  5) Facteurs aggravants de l'HTA dans l'énoncé, traitement ?
  6) Risques pour la grossesse après guérison par traitement radical ?
- 1998 : femme de 39 ans, asthénie, HTA + hypokaliémie, adénome de Conn.
  1) Signes ECG d'hypokaliémie ?
  2) Médicaments hypokaliémiants à rechercher à l'interrogatoire ?
  3) Comment affirmer le caractère primaire de l'hyperaldostéronisme ?
  4) Quels examens pour localiser l'adénome de Conn ?
  5) Quel traitement médicamenteux en l'absence de chirurgie ?
- 2001 : homme polyathéromateux (AOMI, IDM) + diabète, tabac, obésité + HTA maligne avec OAP et insuffisance rénale.
  1) Comment qualifiez-vous l'hyperpression artérielle de ce patient ?
  2) Arguments contre le diagnostic de glomérulosclérose diabétique ?
  3) Diagnostics étiologiques de l'HTA ? Arguments ?
  4) Quelle stratégie diagnostique ?
  5) Risques iatrogènes majeurs des biguanides et sulfamides ?
- 2003 : femme de 30 ans + HTA + hypokaliémie.
  1) Pourquoi est-on d'emblée orienté vers l'origine rénale de cette hypokaliémie ?
  2) Causes possibles communes de l'HTA et de l'hypokaliémie ?
  3) Quels examens biologiques pour confirmer ou infirmer les principales causes ? Conditions de l'examen.
  4) Quels examens pour apprécier le retentissement de cette HTA ?
  5) Un ECG est fait. Quelles anomalies peut-il montrer ?
  6) Comment expliquer l'augmentation des bicarbonates plasmatiques.
  7) Cette femme a un poids stable depuis plusieurs jours. Quel doit être son apport de sel dans son alimentation ?

- 2007 : homme de 70 ans + ischémie aiguë de jambe + FA + HTA.
  1) Diagnostic ?
  2) Interprétez l'ECG.
  3) Quels sont les deux mécanismes possibles pour expliquer ce tableau clinique ? Sur quels arguments ? Lequel retenez-vous ?
  4) Des examens complémentaires sont-ils nécessaires pour la prise en charge thérapeutique ? Si oui, lesquels ? Argumentez.
  5) Quelle prise en charge thérapeutique immédiate ?
  6) Quelle classe thérapeutique doit nécessairement figurer sur l'ordonnance sauf contre-indication ? Pourquoi ? Quelles en sont les modalités pratiques ?
  7) Proposez-vous un traitement antihypertenseur ? Argumentez votre réponse.

CONSENSUS 

- Recommandations de la Société française d'hyperpression (SFH) dérivées des recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'hypertension (ESH), 2007 (www.escardio.org ou www.sfcardio.org).
- Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale - Recommandations de l'ANAES, 2004 (www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Stenose_2004_rap.pdf).

POUR COMPRENDRE…

- L'hypertension artérielle n'est pas exactement une maladie en soi mais surtout un état où l'élévation de la pression artérielle induit une augmentation de la survenue d'événements cardiovasculaires à long terme, notamment des accidents ischémiques cérébraux, pour lesquels le risque est mutiplié par 8. Une baisse des chiffres tensionnels s'accompagne d'une réduction concomitante du risque cardiovasculaire. C'est donc un facteur de risque cardiovasculaire majeur et sa présence impose de rechercher la présence d'autres facteurs de risque.
- Dans 95 % des cas, l'augmentation de pression est le fruit d'une physiopathologie complexe et multifactorielle : facteurs génétiques, environnementaux, neurohormonaux. Il s'agit alors d'HTA essentielle ou primitive.
- Dans 5 % des cas, une cause organique individualisable peut être trouvée et l'on parle alors d'HTA secondaire.
- L'HTA est une pathologie extrêmement fréquente (11 millions de Français). Elle est en général totalement asymptomatique, mais on lui attribue souvent à tort toutes sortes de symptômes. Elle est la plupart du temps découverte fortuitement lors du contrôle de la tension pour un tout autre prétexte ou pour un symptôme sans rapport avec l'augmentation tensionnelle.
- Ce caractère asymptomatique conduit souvent à une sous-estimation de sa gravité et, malheureusement, à une prise en charge non optimale aux conséquences désastreuses à long terme. Il est vrai qu'en elle-même, l'HTA est rarement directement fatale : 4,3 à 4,6 décès/100 000 habitants. Cependant ses complications au long cours sont nombreuses : cérébrales, cardiaques, ophtalmologiques, néphrologiques, iatrogènes.
- Les vraies urgences hypertensives comme l'HTA maligne sont rares mais doivent être reconnues car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. En dehors de ces situations, il n'existe pas d'urgence à instaurer un traitement antihypertenseur.

■ Le traitement et le suivi de l'hypertension posent de nombreux défis, qui ne sont pas uniquement du ressort du spécialiste, loin de là. Le premier est celui de l'efficacité antihypertensive : elle doit être optimale à long terme afin de protéger les patients des complications. Il y a les épineux problèmes de l'observance et de la tolérance de médicaments non dénués d'effets secondaires prescrits à des patients ne se plaignant de rien et enclins à arrêter des thérapeutiques dont ils ne sentent pas les effets bénéfiques. Comme toute pathologie chronique, elle nécessite un suivi régulier à vie qui implique une bonne relation médecin/malade et une éducation thérapeutique appropriée. Le dépistage des complications pose le problème d'une prescription raisonnée d'examens complémentaires récurrents. Enfin, le traitement de l'hypertension doit s'inscrire dans une démarche globale de prévention cardiovasculaire et de prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque.

I. GÉNÉRALITÉS

A. Épidémiologie

1. HTA : facteur de risque cardiovasculaire ITEM 129

- La pression artérielle a une répartition unimodale dans la population.
- Il a été démontré que :
  - la pression artérielle présente une relation continue avec le risque cardiovasculaire ;
  - des valeurs élevées de pression artérielle sont associées à un sur-risque d'événements cardiovasculaires majeurs : × 8 pour les accidents vasculaires cérébraux et × 3 pour les coronaropathies ;
  - la réduction du chiffre tensionnel s'accompagne d'une réduction de ces événements cardiovasculaires.
- La définition de l'hypertension artérielle est donc un seuil « arbitraire ». Elle a un but pratique : permettre l'identification de sujets à risque augmenté afin d'améliorer leur pronostic cardiovasculaire en les traitant.

2. Prévalence

- **Atteinte fréquente :** environ 11 millions de personnes atteintes en France.
- **Caractéristiques :**
  - augmentation de la prévalence avec l'âge : 1 à 2 % avant 25 ans, plus de 40–50 % après 65 ans ;
  - prédominance chez l'homme avant 65 ans puis prédominance chez la femme au-delà de 65 ans ;
  - HTA plus fréquente et plus sévère chez les sujets noirs ;
  - il existe une prédisposition génétique ;
  - existence de facteurs environnementaux favorisants : régime hypercalorique ou riche en sel, consommation excessive d'alcool, surcharge pondérale et stress.
- Le taux de mortalité directement attribuable à l'HTA est faible (4,3 à 4,6 décès/100 000 habitants).
- La gravité de l'HTA est surtout due à son retentissement cardiovasculaire.
- Certaines études estiment que seulement 50 % des HTA sont connues et dépistées.

3. HTA : problème majeur de santé publique

- Par sa **morbidité** (voir « Complications ») au long cours.
- Par le fait qu'elle est **asymptomatique** et qu'elle demande un dépistage rigoureux.
- Par son **coût** : 2,6 milliards d'euros/an (en 2e position derrière le cancer), dont la moitié est due au remboursement des médicaments antihypertenseurs.

*Concours Internat 2001

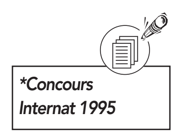
B. Étiologies*

1. HTA primitive : 95 % des HTA

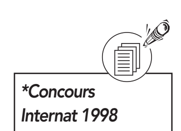
- C'est la première cause d'hypertension.
- Les mécanismes sous-jacents sont encore incomplètement éclaircis (voir la physiopathologie de l'HTA primitive).
- Ils sont multifactoriels : génétiques et environnementaux.

2. HTA secondaire : 5 % des HTA

- Elle est rare, mais elle doit être systématiquement recherchée. En effet, elle peut être :
  - grave : corticosurrénalome malin, phéochromocytome ;
  - possiblement curable : adénome de Conn, hyperthyroïdie, phéochromocytome.
- **Causes rénales parenchymateuses** (2 à 4 % des HTA secondaires) :



  - glomérulonéphrites chroniques ITEM 264 ;
  - néphropathies tubulo-interstitielles chroniques* ;
  - polykystose rénale ITEM 277 ;
  - autres : vascularites, néphropathies diabétiques, post-transplantation.
- **HTA rénovasculaire** (< 2 % des HTA) :
  - sténose des artères rénales ITEM 128 ;
  - dysplasie fibromusculaire.
- **Causes endocriniennes :**
  - hypercorticisme (syndrome de Cushing) : adénome hypophysaire, adénome surrénalien, corticosurrénalome malin, sécrétion paranéoplasique ;
  - hyperaldostéronisme primaire (aldostérone élevée, rénine basse) : adénome de Conn, hyperplasie surrénalienne bilatérale ;
  - hyperaldostéronisme secondaire (rénine et aldostérone élevées) : HTA rénovasculaire, tumeur à rénine ;
  - phéochromocytome ;
  - autres : acromégalie, tumeurs carcinoïdes.
- **Causes toxiques :**



  - œstroprogestatifs non naturels* ;
  - iatrogènes : IMAO, corticoïdes, ciclosporine, dérivés adrénergiques (gouttes nasales) ;
  - glycyrrhizine : dérivé de la réglisse utilisé notamment dans les pastis sans alcool ;
  - toxiques : cocaïne, alcool, tabac ITEM 45.
- **Causes métaboliques :**
  - diabète de type 2 ;
  - obésité ;
  - syndrome d'apnées du sommeil.
- **Causes congénitales :** coarctation de l'aorte.

- **Autres causes :**
  - HTA gravidique : *de novo* ou aggravée par la grossesse ITEM 17 ;
  - hypertension intracrânienne ;
  - acidose métabolique.

II. DIAGNOSTIC – CLASSIFICATION – BILAN INITIAL

A. Diagnostic

Le diagnostic d'HTA est parfois difficile à cause de la variabilité des chiffres tensionnels.

1. Au cabinet



- Le diagnostic d'HTA se fait sur la constatation d'une pression artérielle mesurée au brassard (voir *tableau 130-I*) :
  - supérieure à 140 mmHg pour la PAS ;
  - et/ou supérieure à 90 mmHg pour la PAD.



O

- La pression étant un paramètre soumis à une grande variabilité, il est donc nécessaire de confirmer l'élévation des chiffres sur plusieurs mesures* :
  - lors de 2 ou 3 consultations espacées de quelques semaines ;
  - lors de 2 consultations espacées de quelques jours si HTA très sévère.
- La mesure de la pression au cabinet est soumise à certaines conditions décrites par les recommandations européennes ci-après.



CONSENSUS

Recommandations de prise en charge de l'hypertension artérielle : mesure de la pression artérielle

Société européenne d'hypertension, 2007

- Le patient doit être assis depuis plusieurs minutes, dans une pièce calme, avant de commencer la mesure.
- Pratiquer au moins deux mesures à 1–2 minutes d'intervalle, et répéter les mesures si les deux premières sont très différentes.
- Utiliser un brassard standard (12–13 cm de long et 35 cm de large) mais disposer de brassards plus grands ou plus petits pour les bras gros ou minces, respectivement. Utiliser le plus petit brassard pour les enfants.
- Le brassard doit être au niveau du cœur, quelle que soit la position du patient.
- Lors de la première consultation, mesurer la PA aux deux bras pour dépister de possibles différences liées à une pathologie vasculaire. Dans ce cas, garder comme référence la valeur la plus élevée.
- Mesurer la PA 1 et 5 minutes après le passage en orthostatisme chez les sujets âgés ou diabétiques, et ceux chez lesquels il existe un risque d'hypotension orthostatique.
- Mesurer la fréquence cardiaque par palpation du pouls (au moins 30 secondes) après la seconde mesure en position assise.

- La répétition des mesures permet de minimiser l'« effet blouse blanche » : augmentation de la pression artérielle due au stress de la mesure avec élévation du débit cardiaque et du stress adrénergique.
- La **pression pulsée** = PAS - PAD :
  - normale < 50–55 mmHg ;
  - doit être mesurée chez les personnes âgées ayant une HTA systolique isolée (PAD normale) ;

– témoigne d'une élévation de la rigidité artérielle ;
– a une valeur pronostique négative si elle est élevée.

2. À domicile : MAPA et automesure tensionnelle

■ L'automesure tensionnelle par le patient doit se faire avec un tensiomètre, assis au calme depuis 5 minutes. Le patient prend 3 mesures consécutives espacées d'une minute. Il est recommandé de prendre une série de 3 mesures consécutives espacées d'une minute. Il est recommandé de prendre une série de 3 mesures le matin au lever et une le soir au coucher pendant 3 jours consécutifs. Les résultats sont à consigner dans un carnet.

■ **Utilité :** rendre compte des variations de la pression lors de la journée (en vie réelle) en dehors des conditions de mesure au cabinet.

■ En effet, 2 sortes d'hypertension relativement fréquentes (15 % de la population chacune) peuvent être prises en défaut par une simple mesure au cabinet :

– **hypertension isolée de consultation dite « blouse blanche » :**
  - définition : PA de consultation ≥ 140/90 mmHg + MAPA et automesure normales (< 130–135/85 mmHg) ;
  - risque à long terme moindre que lors d'une HTA permanente mais tout de même supérieur à celui de la population générale ;
  - ne nécessite pas de traitement ;

– **hypertension ambulatoire isolée dite « masquée » :**
  - définition : PA de consultation normale + PA ambulatoire (MAPA ou automesure) élevée (≥ 130–135/85 mmHg) ;
  - risque cardiovasculaire à peu près équivalent à celui d'une HTA permanente ;
  - nécessite un traitement au long cours.

■ **Les mesures ambulatoires sont aussi très utiles dans le suivi thérapeutique** du patient.



**Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle :
mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)
Société européenne d'hypertension, 2007**

■ Bien que la PA de consultation reste la référence, la MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire chez les patients traités ou non.

■ Les valeurs normales sont différentes pour les pressions artérielles de consultation et ambulatoires. Les **chiffres seuils pour la définition d'HTA sur la MAPA** sont :

– **moyenne des 24 h : PAS > 125–130 mmHg ou PAD > 80 mmHg** ;
– moyenne diurne : PAS > 130–135 mmHg ou PAD > 85 mmHg ;
– moyenne nocturne : PAS > 120 mmHg ou PAD > 70 mmHg.

■ La MAPA doit être envisagée surtout si :

– il y a une grande variabilité de la PA à la même ou entre plusieurs consultations ;
– la PA de consultation est élevée chez un sujet à risque cardiovasculaire global faible ;
– il y a une grande discordance entre les PA mesurées en consultation et au domicile ;
– l'hypertension semble résistante au traitement ;
– des épisodes d'hypotension sont suspectés, surtout chez les sujets âgés ou diabétiques ;
– la PA de consultation est élevée chez une femme enceinte, ou s'il existe une suspicion de prééclampsie.

CONSENSUS

Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : automesure à domicile
Société européenne d'hypertension, 2007

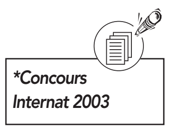
- L'automesure à domicile est utile, et sa valeur pronostique est bien démontrée. Ce mode de mesure doit être encouragé :
  - pour obtenir une meilleure information sur l'effet antihypertenseur du traitement au creux du taux plasmatique, précisant ainsi la couverture entre les prises du médicament ;
  - pour améliorer l'adhésion du patient à son traitement ;
  - s'il existe un doute sur la faisabilité ou la fiabilité de la MAPA chez ce sujet.
- L'automesure à domicile est à éviter si :
  - elle est cause d'anxiété pour le patient ;
  - elle est l'occasion d'autoajustements du traitement.
- Les valeurs normales sont différentes de celles de la PA en consultation. Les **chiffres seuils définissant l'HTA sur l'automesure** sont : **PAS > 130–135 mmHg ou PAD > 85 mmHg**.

B. Classifications du niveau tensionnel

- Il existe :
  - **3 catégories de pression non élevée :** optimale, normale et normale haute ;
  - **3 grades de sévérité de l'HTA :** grades 1, 2 et 3.
- Les classes sont déterminées selon le chiffre le plus important mesuré (PAS ou PAD).
- Cette double classification *(tableau 130-I)* est un outil :
  - pronostique : elle détermine le risque de complications à long terme ;
  - thérapeutique : elle guide l'initiation du traitement médicamenteux.

Tableau 130-I. Classification de la pression et de l'hypertension selon les recommandations françaises et européennes

Catégorie tensionnelle	PAS en mmHg		PAD en mmHg
Pression optimale	< 120	et	< 80
Pression normale	120–129	et/ou	80–84
Pression normale haute	130–139	et/ou	85–89
HTA grade 1	140–159	et/ou	90–99
HTA grade 2	160–179	et/ou	100–109
HTA grade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 120	et	< 90


*Concours Internat 2003

C. Bilan initial*

- Buts :
  - rechercher des signes en faveur d'une HTA secondaire ;
  - évaluer le retentissement de l'HTA sur les organes cibles (cœur, rein, cerveau, artères) ;
  - évaluer le risque cardiovasculaire global ITEM 129.

■ La plupart de ces procédures sont étroitement guidées par les recommandations européennes.

1. Interrogatoire



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : recueil de l'histoire familiale et personnelle
Société européenne d'hypertension, 2007

- Ancienneté de l'hypertension et valeurs antérieures.
- Possibilité d'une HTA secondaire :
  - histoire familiale de néphropathie (polykystose ?) ;
  - antécédents de maladie rénale, d'infections urinaires, d'hématurie, consommation d'antalgiques (néphropathie parenchymateuse) ;
  - consommation de médicaments et autres substances : contraceptifs oraux, réglisse, glycyrrhizine, gouttes nasales, cocaïne, amphétamines, corticoïdes, AINS, érythropoïétine, ciclosporine ;
  - épisodes de sueurs, céphalées, palpitations (triade de Ménard : phéochromocytome) ;
  - épisodes de faiblesse musculaire et de tétanie (hypokaliémie : hyperaldostéronisme)*.





- **Facteurs de risque** ITEM 129 **:**
  - histoire personnelle et/ou familiale d'hypertension et de maladies cardiovasculaires ;
  - histoire personnelle et/ou familiale de dyslipidémie ;
  - histoire personnelle et/ou familiale de diabète ;
  - tabagisme (quantifier) ;
  - habitudes alimentaires : notamment quantification des apports sodés quotidiens ;
  - obésité et/ou histoire du poids ; quantification de l'activité physique ;
  - ronflement, apnées du sommeil (s'enquérir auprès du partenaire) ;
  - personnalité.
- **Symptômes d'atteinte des organes cibles :**
  - cerveau et yeux : céphalées ITEM 188, vertiges, troubles visuels, accident ischémique transitoire, déficit sensitif ou moteur focalisé ;
  - cœur : palpitations, douleur thoracique angineuse, dyspnée, œdème des chevilles ;
  - rein : soif, polyurie, nycturie, hématurie ;
  - artères périphériques : extrémités froides, claudication intermittente.
- **Traitement antihypertenseur antérieur :** médicaments pris, efficacité et effets secondaires.
- Facteurs d'environnement personnels ou familiaux particuliers.

2. Examen clinique



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : examen clinique à la recherche d'une HTA secondaire, d'une atteinte des organes cibles et d'une obésité viscérale
Société européenne d'hypertension, 2007

0

- Signes suggestifs d'une HTA secondaire :
  - éléments du syndrome de Cushing (obésité androgyne, hyperpilosité, faiblesse musculaire, faciès cushingoïde, vergetures, hyperpigmentation) ;

– signes cutanés de neurofibromatose (associée au phéochromocytome);
– gros reins palpables (polykystose rénale);
– souffle aortique abdominal (HTA rénovasculaire);
– souffle précordial (coarctation, maladie aortique);
– diminution ou retard des pouls fémoraux, diminution de la PA fémorale (coarctation aortique).

O

- **Signes suggestifs d'une atteinte des organes cibles :**
  – cerveau : souffles carotidiens, déficit moteur ou sensitif neurologique focal;
  – rétine (si disponible) : anomalie du fond d'œil (rétinopathie hypertensive);
  – cœur : élargissement et déviation du choc de pointe, troubles du rythme, galop, souffle systolique éjectionnel (hypertrophie obstructive), râles pulmonaires, œdèmes périphériques;
  – artères périphériques : absence, diminution, ou asymétrie des pouls, extrémités froides, lésions cutanées d'allure ischémique;
  – carotides : souffles systoliques.

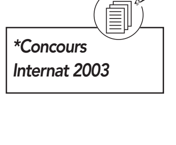
O

- **Évaluation d'une obésité viscérale :**
  – poids corporel;
  – tour de taille excessif en position debout : homme > 102 cm, femme > 88 cm;
  – augmentation de l'indice de masse corporelle (poids (kg)/taille (m)²) : surpoids ≥ 25 kg/m^2, obésité ≥ 30 kg/m^2.

3. Examens paracliniques



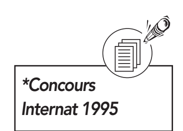
CONSENSUS



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : examens de laboratoire*
Société européenne d'hypertension, 2007



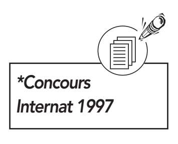
- **Examens systématiques :**
  – hémoglobine et hématocrite;
  – créatinine, kaliémie;
  – estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockroft-Gault) ou du débit de filtration glomérulaire (formule MDRD);
  – uricémie;
  – glycémie à jeun;
  – exploration des anomalies lipidiques : cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, triglycérides (à jeun);
  – bandelette urinaire (complétée par une microalbuminurie et un examen microscopique du sédiment urinaire)*;
  – électrocardiogramme (recherche de signes ischémiques, d'une hypertrophie ventriculaire ou auriculaire gauche, d'une fibrillation auriculaire) ITEM 309.



- **Tests conseillés :**
  – échographie cardiaque : évaluation de la masse myocardique et du type d'hypertrophie, de l'existence d'un obstacle éjectionnel ventriculaire (cardiopathiehypertrophique obstructive), des fonctions systolique et diastolique;
  – échographie-Doppler carotidienne : recherche de plaques d'athérome, d'un épaississement de l'intima/média vasculaire;

– dosage de la protéinurie si bandelette urinaire positive ;
– mesure de l'index cheville/bras (aussi appelé index de pression systolique, ou IPS) : examen de dépistage. C'est le rapport entre les pressions mesurées au bras et à la cheville. L'index est abaissé (< 0,9) en cas d'artériopathie périphérique ;
– fond d'œil si HTA sévère (rétinopathie hypertensive)* ;
– automesure tensionnelle et MAPA (meilleure estimation du niveau tensionnel) ;
– vitesse de l'onde de pouls (VOP) : mesure de la vitesse de propagation du sang entre la carotide et une artère périphérique, en général la fémorale. Son élévation témoigne d'une rigidité artérielle élevée. N'est pas une technique de routine car peu évidente et nécessitant un appareillage spécial ainsi qu'un opérateur qualifié ;
– tests cognitifs chez la personne âgée (encéphalopathie lacunaire) : MMS.

- **Évaluations poussées (domaine du spécialiste) :**
– recherche plus approfondie d'une atteinte cardiaque, rénale ou vasculaire. Impérative si HTA compliquée ;
– recherche d'une HTA secondaire suggérée par l'histoire clinique, l'examen, ou le bilan de routine : dosage de rénine et aldostérone, corticostéroïdes, catécholamines plasmatiques et/ou urinaires ; artériographie ; échographie-Doppler des reins et des surrénales ; scanner, IRM.



*Concours Internat 1997

4. Éléments d'évaluation du risque cardiovasculaire global

- **Le risque cardiovasculaire global dépend** *(tableau 130-II)* :
  – du niveau de pression artérielle et/ou de pression pulsée chez les sujets âgés ;
  – de l'atteinte des organes cibles (cœur, rein, artères) ;
  – de la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire et notamment d'un diabète.



CONSENSUS

Recommandation pour la prise en charge de l'hypertension artérielle
Société européenne d'hypertension, 2007

Tableau 130-II. Éléments de stratification du risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Atteinte des organes cibles
• Homme > 45 ans, femme > 55 ans • Histoire familiale de maladie cardiovasculaire précoce (H < 55 ans et F < 65 ans) • Tabagisme actif • Dyslipidémie : – cholestérol total > 1,9 g/L – LDL-C > 1,1 g/L – HDL-C < 0,40 g/L pour l'homme et 0,46 g/L pour la femme – TG > 1,5 g/L	**Cœur** • Hypertrophie ventriculaire gauche électrique (indice de Sokolow-Lyon > 35 mm) • Ou échographique (masse du ventricule gauche > 125 g/m² pour l'homme et > 110 g/m² pour la femme) **Rein** • Légère augmentation de la créatinine : – H : 115-133 µmol/L – F : 107-124 µmol/L • Clairance de la créatinine < 60 mL/min (formule MDRD prenant en compte l'âge, le sexe, l'ethnie et la créatinémie) ou DFG < 60 mL/min/1,73m² (formule de Cockroft) • Microalbuminurie (témoin de lésions vasculaires) : 30–300 mg/24 h ou albumine/créatinine > 22 (H) ou 31 (F) mg/g

• Obésité abdominale : tour de taille > 102 cm pour l'homme et > 88 cm pour la femme)	**Artères** • Épaisseur intima/média carotidienne > 0,9 mm ou présence d'une plaque d'athérome • Vélocité de l'onde pulsée carotidofémorale > 12 m/s • Index de pression bras/cheville < 0,9
Diabète	**Maladie rénale ou cardiovasculaire patente**
• Glycémie à jeun ≥ 7 mmol/L (1,26 g/L) sur des examens répétés • Ou glycémie après charge en glucose > 11 mmol/L (1,98 g/L)	• Cardiopathie : - angor, infarctus, revascularisation coronaire (stent, pontage) - insuffisance cardiaque
Syndrome métabolique	• Néphropathie :
Définition Au moins 3 des 5 critères ci-dessous : – augmentation du tour de taille – élévation de la glycémie à jeun – pression artérielle ≥ 130/85 mmHg – HDL-cholestérol bas comme défini plus haut – élévation des triglycérides comme définie plus haut	– néphropathie diabétique ; – insuffisance rénale (créatinine H > 133, F > 124) – protéinurie (> 300 mg/24 h) • Pathologie cérébrovasculaire : – accident vasculaire ischémique – hémorragie cérébrale – accident ischémique transitoire • Artériopathie périphérique • Rétinopathie sévère (hémorragies, exsudats, œdème papillaire)

III. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE

A. Physiopathologie de l'HTA essentielle

1. Mécanismes de genèse de l'HTA

- Ils sont **multifactoriels** et encore incomplètement connus.
- Ils peuvent varier chez un même individu au cours de la vie.
- **Débit cardiaque :**
  – la pression artérielle est définie par l'équation :

– pression artérielle moyenne = débit cardiaque × résistances périphériques

– le débit cardiaque variant constamment, l'élément capital et constant dans la genèse de l'HTA est donc le niveau des résistances artérielles périphériques.

2. Éléments incriminés dans la genèse de l'HTA

- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** *(voir fig. 130-7)* :
  – rôle essentiel dans le maintien de la balance sodée, de la volémie et de la vasoconstriction ;
  – effets négatifs de l'angiotensine : vasoconstriction artérielle, prolifération cellulaire myocardique, épaississement des parois artérielles, libération d'aldostérone (donc rétention hydrosodée et augmentation de la volémie) ;

– 70 % des HTA primitives ont une rénine normale ou haute : il existe donc une anomalie du système de rétrocontrôle négatif ;

– 30 % des HTA primitives ont une rénine basse : hypersensibilité du cortex surrénalien ?

- **Électrolytes (sodium et calcium) :**

– anomalie de régulation du pool sodique par l'aldostérone, l'hormone antidiurétique (ADH) ou le facteur atrial natriurétique (FAN), provoquant une hypervolémie inadaptée à la PA ;

– augmentation du sodium intracellulaire inhibant les échanges Na/Ca et augmentant le tonus des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle et donc la pression intravasculaire.

- **Système nerveux sympathique :**

– son activation provoque une vasoconstriction, une tachycardie et donc une augmentation du débit cardiaque ;

– il est impliqué dans les variations rapides de la pression artérielle.

- **Autres mécanismes :**

– dysfonction endothéliale ;

– dysfonction des systèmes vasodilatateurs : système des bradykinines et des prostaglandines ;

– augmentation de la vasopressine.

B. Traitement de l'HTA essentielle*

*ECN 2007

1. Objectifs du traitement

- **Objectif principal :** abaisser la morbi-mortalité cardiovasculaire à long terme.
- **Objectifs tensionnels :**

– **PA < 140/90 mmHg** chez tous les patients hypertendus . Des niveaux pressionnels plus bas peuvent être recherchés s'ils sont bien tolérés ; 

– PA < 130/80 mmHg si diabète ou complications (infarctus, accident ischémique cérébral, insuffisance rénale, protéinurie).

> Dans l'HTA, la réduction du risque cardiovasculaire résulte principalement de la baisse des chiffres tensionnels.

2. Moyens thérapeutiques

a) Mesures hygiénodiététiques



CONSENSUS

Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : mesures d'hygiène de vie
Société européenne d'hypertension, 2007

- Les mesures hygiénodiététiques doivent être instaurées :

– chaque fois qu'elles sont appropriées ;

– chez tous les patients, y compris ceux nécessitant un traitement médicamenteux.

- Leur but est :
  - de diminuer la pression artérielle ;
  - de maîtriser les autres facteurs de risque ITEM 129 ;
  - et de réduire le nombre et la dose des médicaments qui devront être prescrits par la suite.
- Les mêmes mesures devraient être proposées aux sujets dont la pression artérielle est dans la zone normale haute s'ils ont d'autres facteurs de risque, pour diminuer le risque d'apparition d'une hypertension.
- Ces mesures sont :
  - l'arrêt du tabac avec substitution nicotinique si besoin ITEM 45 ;
  - une réduction pondérale (et la stabilisation du poids) ITEM 267 ;
  - la réduction d'un apport trop élevé en alcool (H < 30 g/j et F < 20 g/j) ;
  - la pratique d'une activité physique adaptée ;
  - la réduction des apports sodés (environ 6 g/j) ;
  - l'augmentation des apports en légumes et fruits (300 g/j), avec diminution des apports de graisses totales et insaturées ITEM 179.
- Les mesures hygiénodiététiques ne doivent pas être simplement proposées « du bout des lèvres », mais instaurées avec un appui comportemental et diététique, et périodiquement renforcées.
- **L'observance à long terme de ces mesures est faible, et la réponse pressionnelle très variable. Aussi les patients sous traitement non pharmacologique doivent être surveillés attentivement, en sorte de débuter le traitement médicamenteux sans retard quand il devient nécessaire.**

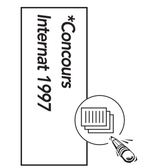


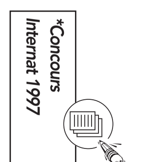
*b) Traitement médicamenteux**

- Il existe **5 principales classes** de médicaments utilisables dans le traitement de l'HTA *(tableau 130-III)*.
- Les autres classes de médicaments utilisées sont les suivantes :
  - antihypertenseurs centraux :
    - mode d'action : action centrale sur la commande de la PA ;
    - effets secondaires : hypotension orthostatique, dépression, anémie, hépatite, anémie hémolytique ;
    - exemple : rilménidine (Hyperium®), 1 mg 1 à 2 fois/j ;
  - vasodilatateurs artériels directs :
    - mode d'action : blocage des récepteurs vasculaires alpha-1 ;
    - très efficaces, ils peuvent être utilisés en relais des antihypertenseurs conventionnels (notamment lorsque des explorations hormonales sont nécessaires) ;
    - effets secondaires : hypotension orthostatique, tachycardie, œdèmes périphériques ;
    - exemple : minoxidil (Lonoten®) : 10 mg 1 à 2 fois/j ;
  - antialdostérones :
    - mode d'action : inhibition des récepteurs à l'aldostérone ;
    - indiqués principalement en cas d'hyperaldostéronisme (voir « Principales HTA secondaires ») ;
    - effets secondaires : hyperkaliémie, mastodynie/gynécomastie, impuissance ;
    - exemple : spironolactone (Aldactone®), 25 à 100 mg 1 fois/j.

Tableau 130-III. Les différentes classes thérapeutiques antihypertensives

Classe	Mode d'action	Exemple	Effets secondaires	Contre-indications
Diurétiques ITEM 176	• Baisse de la volémie par effet natriurétique • Baisse des résistances artérielles	• **Usage préférentiel des thiazidiques :** hydrocholorothiazide (Esidrex®), 12,5 à 25 mg 1 fois/j • En cas d'insuffisance rénale : furosémide LP (Lasilix®), 60 mg 1 à 2 fois/j	• Hypokaliémie • Hyperuricémie • Hyponatrémie • Hypercalcémie et impuissance (thiazidiques) • Augmentation du risque d'apparition d'un diabète	• Goutte et insuffisance rénale (sauf pour les diurétiques de l'anse)*
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	• Inhibition du SRAA • Baisse de la production d'aldostérone • Vasodilatation	• Ramipril (Triatec®) : 2,5 à 10 mg 1 fois/j • Périndopril (Coversyl®) : 2,5 à 10 mg 1 fois/j	• Toux • Hyperkaliémie • Insuffisance rénale • Leucopénie, agueusie, angio-œdème	• Grossesse • Hyperkaliémie • Sténose bilatérales des artères rénales
Inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine 2	• Inhibition du SRAA • Baisse de la production d'aldostérone • Vasodilatation	• Irbésartan (Aprovel®) : 75 à 300 mg 1 fois/j • Olmésartan (Olmetec®) : 10 à 40 mg 1 fois/j	• Hyperkaliémie • Insuffisance rénale	• Grossesse • Hyperkaliémie • Sténose bilatérales des artères rénales
Inhibiteurs calciques • Usage préférentiel des dihydropyridines	• Vasodilatation artérielle par inhibition de l'entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses	• Amlodipine (Amlor®) : 5 à 10 mg 1 fois/jour	• Œdèmes périphériques, céphalées	• Insuffisance cardiaque
• Non dihydropyridines	• Baisse de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque • Vasodilatation périphérique minime	• Vérapamil LP (Isoptine®) : 240 mg 1 fois/j	• Bradycardie • Décompensation cardiaque • Asthénie, constipation	• Trouble de conduction de haut degré non appareillé • Insuffisance cardiaque décompensée
Bêtabloquants	• Baisse de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque	• Nébivolol (Témérit®) : 5 mg 1 fois/j (propriétés vasodilatatrices) • Aténolol (Ténormine®) : 50 à 100 mg 1 fois/j	• Bronchospasme • Bradycardie • Décompensation cardiaque • Asthénie, insomnie, impuissance • Altération de la circulation périphérique • Augmentation du risque d'apparition d'un diabète	• Asthme • BPCO • Trouble de conduction de haut degré non appareillé • Insuffisance cardiaque décompensée*





3. Stratégies de traitement

a) Principes et règles générales

- Le traitement de l'HTA est un **traitement à vie** . 0
- Il ne doit jamais être interrompu brutalement : risque d'effet rebond avec poussée pressionnelle brutale et d'AVC hémorragique ITEM 133. 0
- Le traitement d'un facteur de risque cardiovasculaire va de pair avec le traitement de tous les autres . 0
- Le traitement de l'HTA (*tableau 130-IV*) comporte :
  - des mesures hygiénodiététiques ITEM 179;
  - un traitement médicamenteux en cas de risque cardiovasculaire global trop important par rapport au niveau tensionnel.

b) Initiation du traitement médicamenteux

- Il se fait en fonction du niveau de risque cardiovasculaire. Il faut :
  - déterminer quelle(s) classe(s) utiliser ;
  - décider entre une monothérapie ou une association médicamenteuse.
- **Choix de la classe médicamenteuse** ITEM 170 :
  - il se fait entre les 5 classes médicamenteuses validées ;
  - éléments à prendre en compte lors du choix :
    - le terrain ;
    - l'atteinte d'un organe cible ;
    - les pathologies associées ;
    - les contre-indications et effets secondaires ;
    - les interactions médicamenteuses.



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : choix d'un antihypertenseur selon le contexte Société européenne d'hypertension, 2007

- Atteinte infraclinique des organes cibles :
  - hypertrophie ventriculaire gauche : IEC, inhibiteur calcique, ARA (réduction de l'hypertrophie, amélioration de la fonction cardiaque) ;
  - athérome asymptomatique : inhibiteur calcique, IEC (propriétés vasodilatatrices) ;
  - atteinte rénale : IEC, ARA 2 (néphroprotection, diminution de la protéinurie).
- **Événement clinique :**
  - antécédent d'AVC : tous les antihypertenseurs, mais surtout IEC ;
  - antécédent d'infarctus : bêtabloquant, IEC, ARA 2 (cardioprotection) ;
  - angor : bêtabloquant, inhibiteur calcique bradycardisant (cardioprotection) ;
  - insuffisance cardiaque : diurétique, bêtabloquant, IEC, ARA 2 ;
  - fibrillation auriculaire paroxystique : IEC, ARA 2 ; permanente : bêtabloquant ou inhibiteur calcique bradycardisant (ralentissement de la cadence ventriculaire) ;
  - insuffisance rénale/protéinurie : IEC, ARA 2 (néphroprotection), diurétiques de l'anse ;
  - artériopathie périphérique : inhibiteur calcique (vasodilatation).

Tableau 130-IV. Stratégies de mise en place des traitements dans l'hypertension

	Pression artérielle				
Autres facteurs de risque et atteintes de l'HTA	**Normale**	**Normale haute**	**HTA grade 1**	**HTA grade 2**	**HTA grade 3**
Pas d'autre facteur de risque	Pas d'intervention	Pas d'intervention	Mesures hygiénodiététiques Traitement médicamenteux si PA non contrôlée après 3 à 6 mois	Mesures hygiénodiététiques Traitement médicamenteux si PA non contrôlée après 3 à 6 semaines	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée
1 à 2 autres facteurs de risque	Mesures hygiénodiététiques	Mesures hygiénodiététiques	Mesures hygiénodiététiques Traitement médicamenteux si PA non contrôlée après 3 à 6 mois	Mesures hygiénodiététiques Traitement médicamenteux si PA non contrôlée après 3 à 6 semaines	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée
≥ 3 autres facteurs de risque Syndrome métabolique Atteinte infraclinique Diabète	Mesures hygiénodiététiques	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée
Pathologie cardiovasculaire ou rénale	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée	Mesures hygiénodiététiques + Traitement médicamenteux d'emblée

- **Situations particulières :**
  - hypertension systolique isolée : diurétique, inhibiteur calcique (vasodilatation) ;
  - diabète, syndrome métabolique : IEC, ARA 2, inhibiteur calcique ;
  - grossesse : inhibiteur calcique, méthyldopa, bêtabloquant ;
  - sujets noirs : diurétique, inhibiteur calcique.

- Choix entre monothérapie ou association :
  - à l'institution du traitement, on peut commencer soit par une monothérapie ;
  - soit directement par une bithérapie à faible dose :
    - si la PA est de grade 2 ou 3 (PAS > 160 mmHg et/ou PAD > 100 mmHg) ;
    - ou si le risque cardiovasculaire est élevé ou très élevé.
- Choix de l'association :
  - objectif : obtenir un effet synergique avec une baisse pressionnelle accrue ;
  - il existe 2 « paniers » de médicaments, en fonction de leur action sur le SRAA :
    - panier 1 : médicaments bloqueurs du SRAA = bêtabloquant, IEC, ARA 2 ;
    - panier 2 : médicaments non bloqueurs du SRAA = inhibiteur calcique, diurétique ;
  - une association synergique efficace est obtenue en associant des molécules appartenant à 2 paniers différents *(fig. 130-1)*.



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : monothérapie contre association
Société européenne d'hypertension, 2007

- Quel que soit le médicament, la monothérapie ne permet un contrôle satisfaisant de la pression artérielle que dans un nombre limité de cas.
- L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients.
- Le traitement de première intention peut faire appel à une monothérapie ou à une association à faible dose, avec augmentation ultérieure des doses si nécessaire.
- Les associations à doses fixes simplifient le traitement et favorisent l'observance.
- Dans les hypertension non compliquées et chez les sujets âgés, l'instauration du traitement doit être progressive. Chez les hypertendus à plus haut risque, la pression cible doit être atteinte plus rapidement, d'où l'utilité d'une association d'emblée avec ajustement rapide des doses.



4. Cas particuliers ITEM 170

a) Patients athéromateux*

Rigidité artérielle importante : intérêt des inhibiteurs calciques et des diurétiques (propriétés vasodilatatrices).

b) Sujets âgés

- Augmentation de la prévalence d'une HTA systolique isolée à cause d'une rigidité artérielle plus élevée.

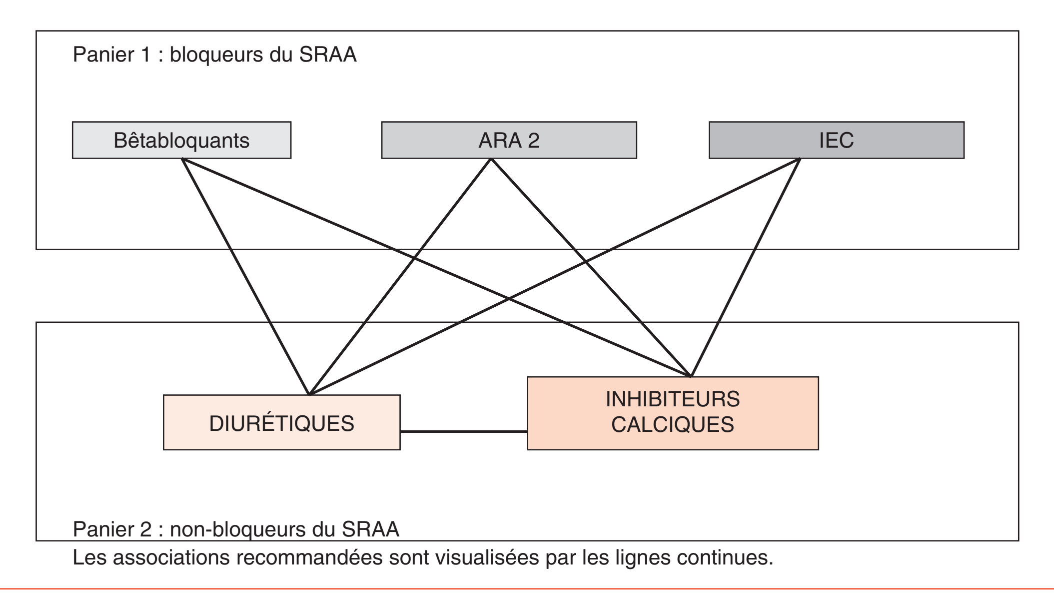


Fig. 130-1. Associations antihypertensives synergiques.

- Les objectifs tensionnels sont les mêmes que ceux de la population générale (< 140/90 mmHg).
- La baisse tensionnelle entraîne une réduction importante des accidents ischémiques cérébraux.
- Risques iatrogènes importants :
  - hypotension orthostatique :
    - définie par une baisse d'au moins 30 mmHg de la PAS à 3 min en orthostatisme ;
    - risque de chute avec fractures ITEM 62, hématomes, notamment sous-duraux ;
    - traitement préventif : adaptation du traitement antihypertenseur (arrêt/diminution des diurétiques notamment, grands pourvoyeurs d'hypotension orthostatique), port de bas de contention, lever progressif ;
  - interactions médicamenteuses, polymédication.
- Initiation du traitement à faible posologie.

c) Femmes

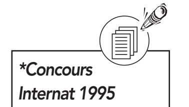
- Contraception : contre-indication absolue à une contraception contenant des œstrogènes car augmentation du risque d'infarctus et d'AVC.
- Traitement hormonal de la ménopause non recommandé (sur-risque cardiovasculaire, thromboembolique et oncologique).
- En cas de grossesse :
  - PAS = 140–149 mmHg et/ou PAD = 90-95 mmHg : mesures hygiénodiététiques ;
  - si échec ou chiffres plus élevés : alphaméthyldopa, labétalol, inhibiteurs calciques.

d) Diabétiques

- Objectif : PA strictement < 130/80 mmHg.
- Effet néphroprotecteur des IEC ou des ARA 2 à pleines doses.
- Risque accru d'hypotension orthostatique (en association avec la neuropathie végétative).

e) Syndrome métabolique

- C'est l'association d'anomalies clinicobiologiques survenant chez des sujets génétiquement prédisposés en association avec une diète inadaptée et un manque d'activité physique. Il expose à un risque de diabète × 10 et à un risque d'événement cardiovasculaire majeur × 4 en moyenne (voir définition p. 94).
- Il peut s'accompagner d'une hypertrophie ventriculaire gauche, d'une microalbuminurie et d'une augmentation de la rigidité artérielle.
- Le bilan diagnostique doit être plus poussé :
  – MAPA ;
  – recherche plus approfondie d'atteinte des organes cibles ou de diabète en fonction du terrain.
- Traitement :
  – la mise en place de mesures hygiénodiététiques strictes peut permettre une amélioration voir une disparition du syndrome ;
  – le traitement antihypertenseur doit privilégier les inhibiteurs du SRAA avec une association aux inhibiteurs calciques en seconde ligne. En effet, un traitement associant bêtabloquants/diurétiques a montré une augmentation de l'incidence du diabète.



*Concours Internat 1995

f) Insuffisance rénale*

- Population présentant un risque cardiovasculaire très élevé.
- Objectifs de prise en charge :
  – PA strictement < 130/80 mmHg ;
  – protéinurie la plus basse possible.
- Traitement :
  – réduction tensionnelle :
    - effet protecteur contre la néphroangiosclérose des IEC et ARA 2 ;
    - seuls les diurétiques de l'anse sont autorisés ;
  – réduction de la protéinurie : ARA 2 ou IEC, voire association des deux (sur avis néphrologique spécialisé car risque d'hyperkaliémie).

g) Atteinte cérébrovasculaire

- Objectifs tensionnels : PA strictement < 130/80 mmHg.
- Utilisation possible de tous les antihypertenseurs mais effets mieux documentés de l'association IEC ou ARA 2 + diurétique.
- Ne pas baisser la PA lors de la phase aiguë de l'AVC mais à distance (préservation de la pression de perfusion cérébrale).

h) HTA et fibrillation auriculaire

- Enjeux :
  – augmentation de l'incidence de la fibrillation auriculaire chez les patients hypertendus en raison de l'augmentation de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la dilatation auriculaire gauche qui en résulte ;
  – le contrôle de la PA doit être strict (< 140/90 mmHg) en raison du risque d'hémorragie cérébrale chez les patients traités par antivitamines K.

- Traitements :
  – baisse de l'incidence et des récidives de fibrillation sous traitement par ARA 2 ;
  – en cas de fibrillation permanente, un traitement par bêtabloquants ou inhibiteurs calciques bradycardisants peut permettre un contrôle de la fréquence ventriculaire.

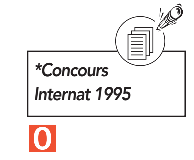
i) Insuffisance cardiaque

Les chiffres de PA sont rarement élevés chez les insuffisants cardiaques. Tous les antihypertenseurs sont indiqués en dehors des inhibiteurs calciques.

j) Coronaropathie

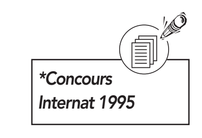
Intérêt des IEC/ARA 2 (cardioprotection) et des bêtabloquants (effets anti-ischémiques et cardioprotecteurs). 0

IV. PRINCIPALES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES SECONDAIRES



A. Néphropathies parenchymateuses* ITEM 264

- **Causes les plus fréquentes d'HTA secondaire.** 0
- **Étiologies :**
  – glomérulonéphrites chroniques ITEM 264 ;
  – néphropathies tubulo-interstitielles chroniques* ;
  – polykystose rénale ITEM 277 ;
  – autres : vascularites, néphropathies diabétiques, post-transplantation.



- **Diagnostic :**
  – interrogatoire : antécédents familiaux de néphropathie, antécédents d'infections urinaires, présence d'une hématurie, consommation importante d'antalgiques ou AINS ;
  – examen clinique : palpation de gros reins polylobés ;
  – biologie, réalisée lors du bilan initial : créatinémie, protéinurie, analyse du sédiment urinaire ;
  – imagerie, si point d'appel = échographie rénale : détermine taille des reins, contours, épaisseur corticale, obstacle à l'excrétion.
- **Traitement :**
  – étiologique si possible ;
  – symptomatique le plus souvent.

B. HTA rénovasculaire (< 2 % des HTA) ITEM 134

1. Physiopathologie

- **Une sténose significative (> 60 %) d'une artère rénale** entraîne une diminution du débit rénal et une baisse de la pression dans les artérioles afférentes (*fig. 130-2*).
- Cette baisse de pression provoque une **augmentation de la sécrétion de rénine** du côté de la sténose et donc une augmentation de la sécrétion d'angiotensine 2.
- L'angiotensine 2 va induire une vasoconstriction, une augmentation de l'aldostérone et de l'ADH afin de rétablir un débit satisfaisant.

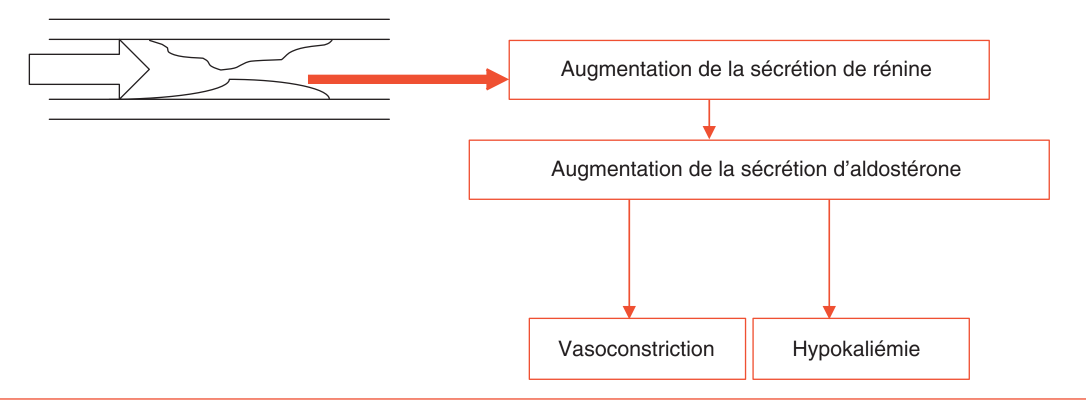
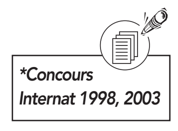


Fig. 130-2. Physiopathologie de l'HTA rénovasculaire.

- Dans l'HTA rénovasculaire, la rénine et l'aldostérone sont donc toutes les deux élevées : il s'agit d'un hyperaldostéronisme secondaire.

2. Étiologies

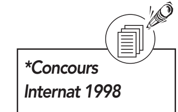
- **Sténose athéromateuse : 75 % des cas**, plutôt chez l'homme âgé, fumeur et athéromateux *(voir fig. 130-3)* ITEM 128.



- **Dysplasie fibromusculaire : 25 % des cas**, plutôt chez les jeunes femmes* *(voir fig. 130-4)*.

3. Clinique

a) Circonstances évocatrices d'HTA rénovasculaire



- 2 types de terrain différents évocateurs :
  - homme > 50 ans, fumeur avec HTA résistante ;
  - HTA brusque et sévère chez une femme non ménopausée*.
- Certains antécédents : OAP flash (typique mais rare).
- Sur l'anamnèse :
  - HTA maligne, sévère ou résistante ;
  - aggravation de l'HTA chez un sujet athéromateux.
- Sur des examens :
  - une élévation de créatinine sous IEC ou ARA 2 > 20 %, en particulier s'il existe une excellente réponse tensionnelle ;
  - une asymétrie de la taille des reins > 1,5 cm.

b) Examen clinique

- Il est souvent pauvre.
- Il peut retrouver d'autres localisations de la maladie athéromateuse.
- La présence d'un souffle abdominal systolodiastolique latéralisé est extrêmement spécifique mais rare.

4. Diagnostic

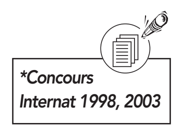
- Devant une suspicion de sténose des artères rénales, il faut :
  - **confirmer** la sténose : c'est-à-dire effectuer un examen de dépistage. Il consistera en la réalisation d'une imagerie anatomique ;
  - **et imputer l'HTA à cette sténose.**

■ En effet, l'existence d'une HTA et d'une sténose d'une artère rénale n'équivaut pas toujours à une HTA due à cette sténose. D'où la nécessité de dosages hormonaux et/ou imagerie fonctionnelle.

a) Biologie usuelle

■ **Hypokaliémie par hyperaldostéronisme secondaire.**

■ Il peut exister une insuffisance rénale avec élévation de la créatinémie mais cela témoigne le plus souvent d'une maladie bilatérale.



**Concours Internat 1998, 2003*

*b) Imagerie : visualisation de la sténose**

■ **Échographie Doppler :**

– en écho bidimensionnelle : évaluation de la taille des reins (atteinte rénale possible si différence de taille > 1,5 cm) ;

– en Doppler : visualisation et quantification de la sténose, calcul de l'index de résistance (prédiction de l'efficacité d'une revascularisation) ;

– inconvénients **:** taux d'échecs important (15 %), examen long demandant un opérateur entraîné, faible reproductibilité ;

– bon examen de dépistage.

■ **Angioscanner spiralé :**

– permet une étude morphologique très précise des artères rénales et du rein ;

– permet aussi d'analyser les surrénales ;

– avantages : moins irradiant et moins d'iode que l'artériographie, pas de complications de la ponction, parfaitement reproductible, excellente sensibilité et spécificité ;

– inconvénients : nécessité d'injection d'iode.

■ **Angio-IRM :**

– moins performante que le scanner, surtout pour les fibrodysplasies et la visualisation des calcifications ;

– existence de faux positifs car l'angio-IRM surestime toutes les sténoses ;

– indication : en seconde intention ou en cas de contre-indication à l'injection d'iode.

■ **Artériographie artérielle avec soustraction digitale (méthode de référence)** (*fig. 130-3 et 130-4*) **:**

– elle permet de :
  - porter le diagnostic : localisation et quantification de la sténose ;
  - mesurer le gradient poststénotique ;
  - évaluer la circulation collatérale, la dilatation poststénotique (argument d'imputation) ;
  - évaluer la taille des reins et la vascularisation intrarénale ;
  - et surtout un **geste thérapeutique : dilatation ± pose de stent**.

– c'est un **geste invasif avec des complications** :
  - locales : hématomes, dissection ;
  - générales : emboles de cholestérol, néphrotoxicité.

c) Tests fonctionnels : imputation de la sténose comme cause de l'HTA

Ces tests sont pris en défaut en cas d'insuffisance rénale ou de sténose bilatérale.



Fig. 130-3. Artériographie rénale gauche : aspect de sténose athéromateuse courte et serrée à l'ostium de l'artère rénale gauche (voir flèche).

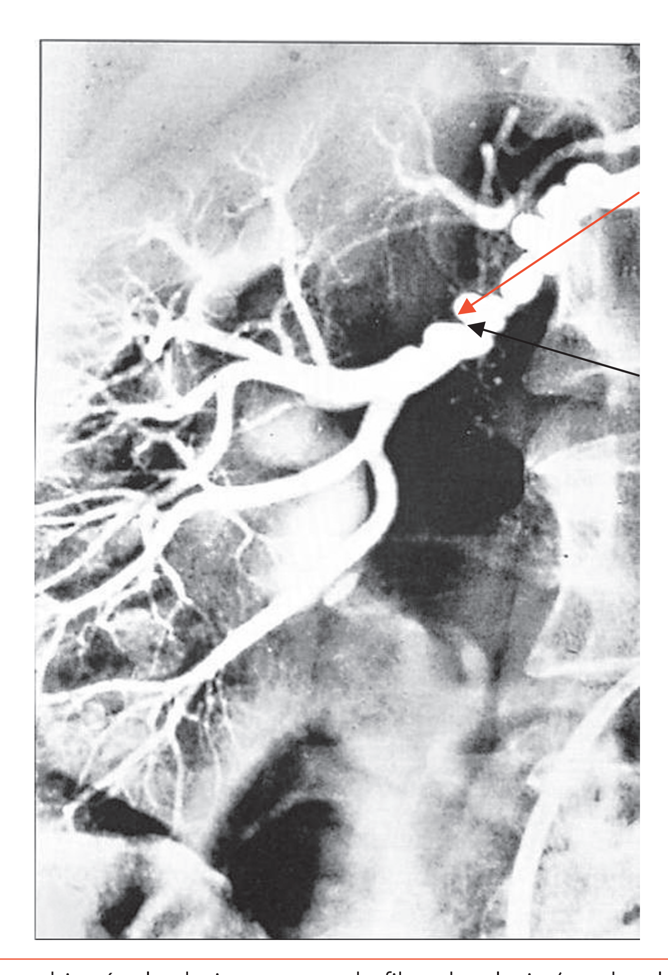


Fig. 130-4. Artériographie rénale droite, aspect de fibrodysplasie (ou dysplasie fibromusculaire) avec alternance de sténoses en diaphragme (flèche noire) et d'ectasies (flèche rouge) de l'artère rénale droite donnant un aspect classique en « collier perles ».

- **Scintigraphie rénale au diéthylène-triamine-penta-acide (DTPA) :**
  – une sténose abaisse la filtration du traceur du côté sténosé;
  – on peut visualiser : une réduction de l'activité du côté de la sténose, un retard au pic d'activité et une augmentation de l'activité résiduelle en fin d'examen;
  – ce test peut être sensibilisé par une prise de captopril, qui va augmenter la différence de perfusion entre les 2 reins en cas de sténose d'une artère rénale;
  – la scintigraphie rénale avec sensibilisation au captopril est une méthode non invasive, reproductible, pour rechercher l'imputabilité éventuelle d'une sténose

artérielle rénale dans l'hypertension artérielle, ne présentant pas de contre-indication, mais limitée par une performance diagnostique insuffisante chez les sujets ayant une insuffisance rénale ou une atteinte bilatérale, ou traités par antihypertenseurs. La place exacte de l'examen scintigraphique (avec ou sans stimulation au captopril) reste à définir et ne fait pas l'objet d'un consensus.

- Dosage de l'activité rénine plasmatique avant et après une prise orale de captopril : efficacité diagnostique médiocre, en particulier la sensibilité.
- Dosage de rénine dans les 2 veines rénales : examen invasif et complexe de moins en moins pratiqué.

d) En pratique

La prise en charge d'une HTA rénovasculaire est résumée dans la *figure 130-5*.

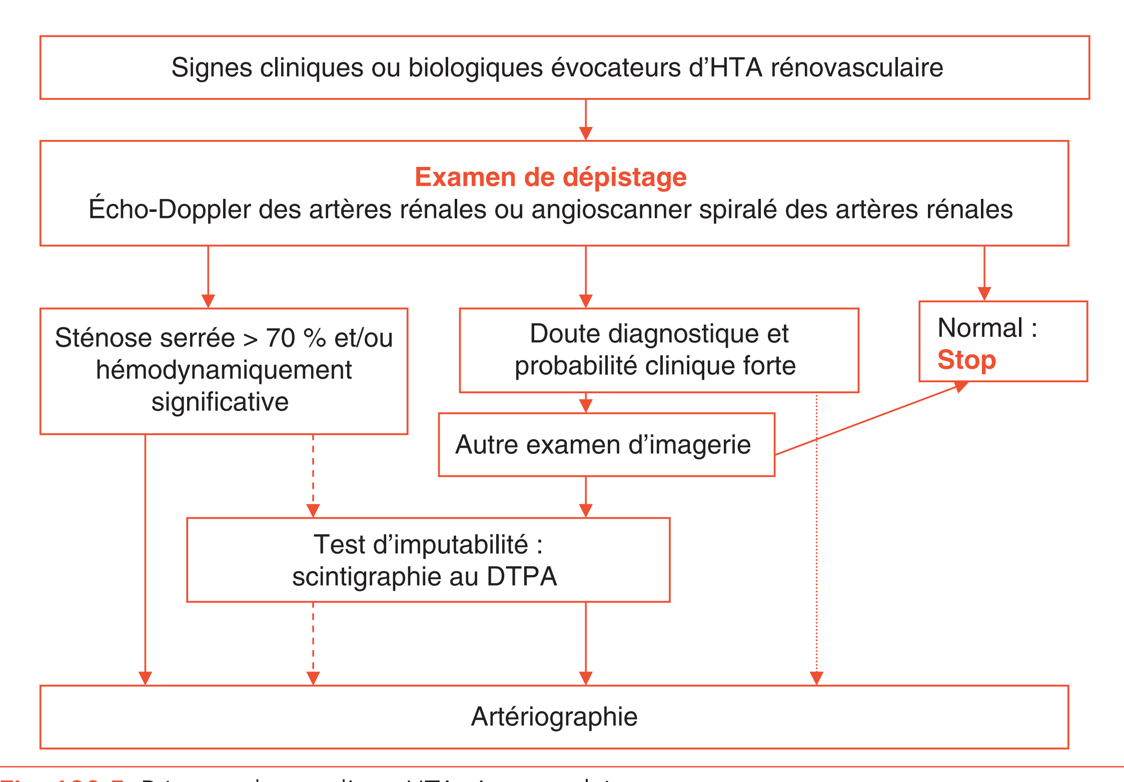


Fig. 130-5. Prise en charge d'une HTA rénovasculaire.

5. Traitement

Il est actuellement sujet à controverse : en effet, une vraie HTA rénovasculaire n'est pas forcément guérie ni améliorée par une revascularisation.

a) Traitement médical antihypertenseur

- Il doit être appliqué dans tous les cas.
- **Mesures :**
  - mesures hygiénodiététiques ;
  - antihypertenseurs : diurétique ou inhibiteur calcique. Les IEC et les ARA 2 sont très efficaces mais contre-indiqués en cas de sténoses bilatérales ;
  - en cas de sténose athéromateuse, il faut rajouter une statine et un traitement antiagrégant plaquettaire.

b) Revascularisation

- Elle est parfois indiquée en plus du traitement médical. En effet, sous traitement médical optimal, il existe une progression des lésions athéromateuses chez 50 % des patients, avec au final 15 % d'occlusion artérielle totale. En comparaison avec le traitement médical, la revascularisation n'a prouvé qu'une amélioration tensionnelle modeste et n'a pas montré de bénéfice sur la protection de la fonction rénale. Voilà pourquoi les indications de revascularisations sont actuellement restreintes et/ou sujettes à controverse.
- À l'inverse, la revascularisation par angioplastie percutanée est le traitement de choix des fibrodysplasies, avec un taux de guérison entre 70 et 80 %.
- **Indications de revascularisation :**
  - HTA résistante au traitement médical ;
  - insuffisance rénale progressive ;
  - insuffisance rénale sous IEC ou ARA 2 chez des patients nécessitant ces traitements ;
  - dysplasie fibromusculaire ;
  - œdème aigu pulmonaire flash.
- **Indications du traitement médical seul :**
  - absence d'insuffisance rénale ;
  - sténose peu serrée ;
  - HTA contrôlée et ancienne.
- **Méthode de revascularisation :**
  - angioplastie percutanée perartériographie. Pour les lésions athéromateuses, la mise en place d'un stent est souvent nécessaire ;
  - en cas d'impossibilité d'angioplastie : chirurgie par pontage aortorénal ou par dérivation extra-aortique.

C. Causes endocriniennes

1. Hypercorticisme : syndrome de Cushing

Rare : 0,1 % de la population.

a) Physiopathologie

- Le syndrome de Cushing est une hypersécrétion de glucocorticoïdes (essentiellement le cortisol).
- Cette hypersécrétion induit une augmentation :
  - de la volémie ;
  - de la synthèse de rénine ;
  - de la sensibilité vasculaire aux substances vasopressives.
- L'HTA peut aussi s'expliquer par un hyperaldostéronisme parfois associé (effet aldostérone-like des glucocorticoïdes).

b) Étiologies

On distingue différentes causes de syndrome de Cushing.

- Soit l'ACTH est basse :
  - dans ce cas, la sécrétion de cortisol a pour origine une pathologie surrénalienne ;

- les principales causes sont :
  - l'adénome surrénalien;
  - plus rarement un corticosurrénalome malin;
  - encore plus rarement une hyperplasie nodulaire bilatérale des surrénales.

■ Soit l'ACTH est élevée :

- dans ce cas, il n'existe pas de pathologie surrénalienne intrinsèque et l'augmentation de la sécrétion de cortisol est secondaire à une hyperstimulation par l'ACTH;
- l'hypersécrétion d'ACTH peut être :
  - soit d'origine hypophysaire ITEM 220 : l'étiologie principale est l'adénome corticotrope. Il sécrète soit de l'ACTH, soit son précurseur, la pro-opio-mélanocortine. C'est la « maladie de Cushing »;
  - soit d'origine paranéoplasique, c'est-à-dire extra-hypophysaire. L'ACTH est dans ce cas sécrétée par une tumeur solide : tumeurs bronchiques (environ 40 %) à petites cellules ou carcinoïdes, thymomes ou tumeurs pancréatiques ITEM 157.

c) Diagnostic

■ Clinique : HTA, faciès cushingoïde, peau fine, vergetures, obésité, faiblesse musculaire.

■ Diagnostic positif :

- il est parfois difficile. Il existe 4 examens de première intention :
  - dosage du cortisol libre urinaire des 24 h : normal < 100 µg/24 h;
  - dosage de la cortisolémie à 8 h ou à minuit;
  - freinage minute par une dose de dexaméthasone;
  - freinage faible par administration de dexaméthasone pendant 2 jours;
- au terme de ces dosages :
  - 3 ou 4 sur 4 sont normaux : il n'y a pas d'hypercorticisme;
  - 3 ou 4 sur 4 sont anormaux : diagnostic d'hypercorticisme;
  - en cas de discordance, il faut répéter les investigations.

■ Diagnostic étiologique :

- dosage de l'ACTH;
- imagerie :
  - scanner surrénalien avec injection si ACTH bas *(fig. 130-6)*;
  - IRM hypophysaire si ACTH élevé, scanner thoracoabdominal si IRM normale;
- tests hormonaux : test à la CRH, test à la métopirone, freinage fort.

d) Traitement

■ Étiologique :

- adénome surrénalien : surrénalectomie unilatérale;
- corticosurrénalome : exérèse la plus large possible;
- adénome hypophysaire :
  - résection par voie transsphénoïdale;
  - si récidive ou échec : traitement médical, réintervention ou radiothérapie;
- tumeur solide : traitement adapté au type de tumeur.

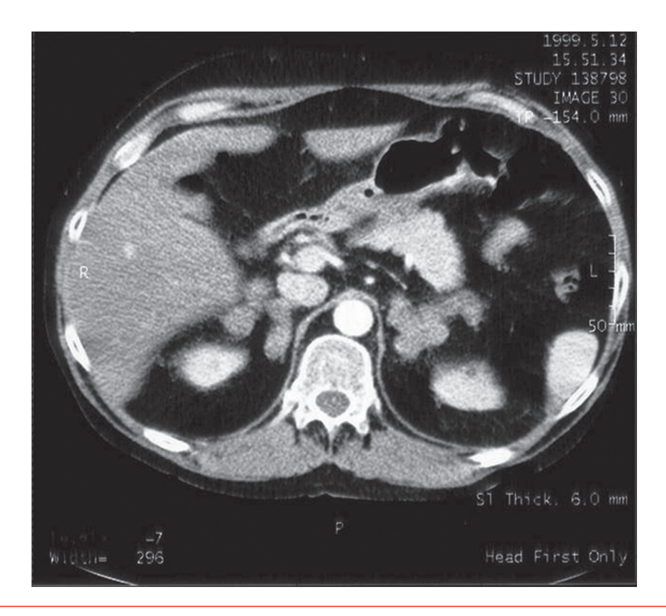
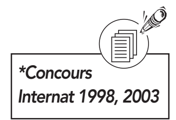


Fig. 130-6. TDM abdominal : hyperplasie bilatérale des surrénales macronodulaire dans le cadre d'une maladie de Cushing.

- Médical :
  – il est toujours indiqué en préparation à la chirurgie ;
  – il n'est pas un traitement étiologique, il ne fait que bloquer la sécrétion de corticoïdes ;
  – plusieurs molécules sont disponibles : OP'-DDD (Lysodren®), aminoglutéthimide (Orimétène®), kétoconazole (Nizoral®).



2. Hyperaldostéronismes*

a) Généralités

- **Physiopathologie** *(fig. 130-7)* :
  – **la sécrétion d'aldostérone est stimulée par :**
    • **le système rénine-angiotensine ;**
    • l'ACTH, le cortisol ;
    • l'hyperkaliémie ;
  – cette hypersécrétion entraîne :
    • une augmentation de la réabsorption de sodium, donc une hypervolémie ;
    • une augmentation de l'excrétion potassique, responsable d'une **hypokaliémie** ;
    • une baisse de la rénine par rétrocontrôle négatif ;
  – à terme, il existe des phénomènes d'échappement expliquant la normonatrémie, et éventuellement une normokaliémie.
- **Il existe 2 grands types d'hyperaldostéronismes :**
  – l'hyperaldostéronisme primaire, où l'hypersécrétion d'aldostérone est due à une pathologie surrénalienne primitive ;
  – l'hyperaldostéronisme secondaire, où l'hypersécrétion est due à un facteur extrasurrénalien.
- **Signes cliniques et biologiques des hyperaldostéronismes :**

  – HTA + kaliémie < 3,7 mmol/L = hyperaldostéronisme jusqu'à preuve du contraire ;

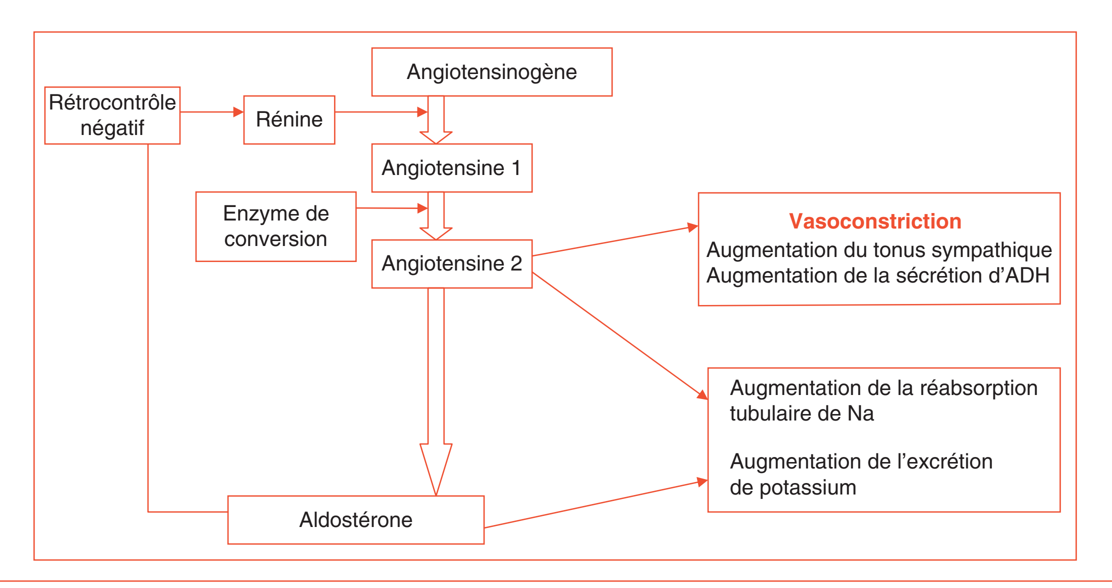
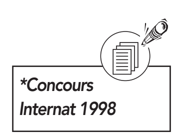


Fig. 130-7. Physiopathologie de l'HTA par hyperaldostéronisme.

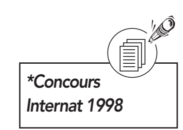
- signes cliniques :
  - le plus souvent le tableau est complètement asymptomatique ;
  - il peut exister des signes fonctionnels en rapport avec l'hypokaliémie (très inconstants) : crampes, faiblesse musculaire, pseudoparalysies, syndrome polyuropolydypsique ;
  - l'examen clinique est souvent normal. Il peut exister un souffle lombaire en cas de sténose des artères rénales ;
- biologie standard :
  - ionogramme sanguin : natrémie normale, hypokaliémie < 3,7 mmol/L plus ou moins profonde ;
  - ionogramme urinaire : kaliurèse augmentée > 25 mmol/24 h.



*b) Hyperaldostéronisme primaire**

Dans ce type d'hyperaldostéronisme, il existe une pathologie surrénalienne induisant une hypersécrétion d'aldostérone. Par rétrocontrôle négatif, la rénine plasmatique est basse.

- **Étiologies :**
  - **70 % : hyperplasie surrénalienne bilatérale** *(fig. 130-8)* ;
  - **30 % : adénome de Conn** *(fig. 130-9)*. **C'est un adénome surrénalien le plus souvent unilatéral ;**
  - formes rares : corticosurrénalomes sécrétant de l'aldostérone, syndrome d'hyperaldostéronisme suppressible par les corticoïdes (HTA précoce et fluctuante, forme familiale).



- **Diagnostic biologique* :**
  - **pour être interprétables, les dosages doivent être réalisés dans des conditions standardisées :**
    - régime normosalé à 6 g/j de NaCl ;
    - supplémentation de l'hypokaliémie par des apports de KCl de 3 à 4 g/j ;

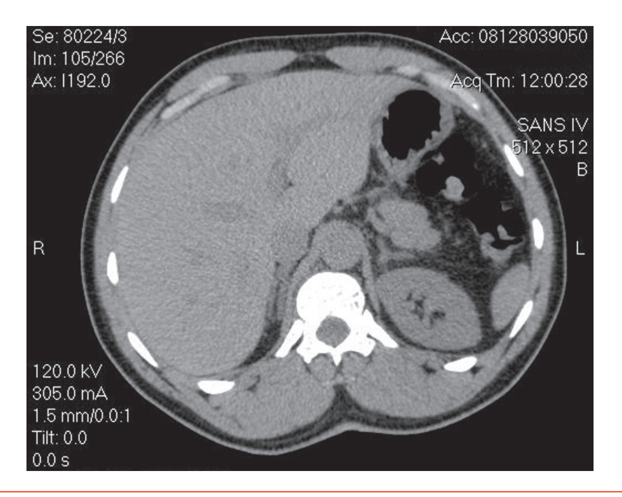


Fig. 130-8. TDM abdominal : hyperplasie bilatérale des surrénales.

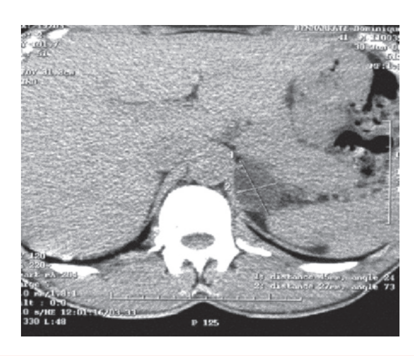


Fig. 130-9. TDM abdominal : adénome de Conn.

- arrêt de tous les traitements antihypertenseurs depuis 2 semaines en dehors des inhibiteurs calciques, des antihypertenseurs centraux ou des alphabloquants ;
- arrêt de la spironolactone depuis 6 semaines ;

– **hyperaldostéronisme :**
- aldostérone plasmatique le matin à jeun : normale entre 30 et 145 pg/mL ;
- aldostérone urinaire des 24 h à pH 1 : normale entre 2 et 17 µg/24 h ;

– **ces mesures doivent être couplées à une mesure de la rénine plasmatique :** dosage de la rénine active plasmatique en décubitus (normale entre 5 et 25 pg/mL) ;

– **mais c'est surtout l'association aldostérone élevée + rénine basse qui définit l'hyperaldostéronisme primaire. On utilise donc le rapport aldostérone/rénine avec un seuil diagnostique supérieur à 23.**



■ **Diagnostique étiologique :**

– il doit identifier la source de l'hyperproduction (nodule ou hyperplasie)* *(tableau 130-V)* ;

– **il se fait surtout par l'imagerie :**
- le scanner spiralé avec coupes fines est l'examen de référence ;
- en cas de contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé, une IRM surrénalienne peut être réalisée ;
- elle peut être prise en défaut en cas de petits adénomes ;

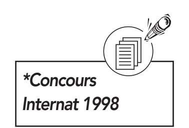
– dosages hormonaux :
- ils peuvent être pris en défaut et peuvent être discordants ;

- test de surcharge salée : perfusion rapide de sérum salé isotonique sous surveillance avec dosages d'aldostéronémie avant/après. Il ne freine pas la sécrétion d'un adénome. Il freine la sécrétion d'une hyperplasie bilatérale. Il peut être remplacé par l'administration de 1 mg/kg PO de captopril ;
- épreuve d'orthostatisme : dosage d'aldostéronémie et de réninémie avant le premier lever le matin puis après 4 h d'orthostatisme et de déambulation. Pas de modification de la sécrétion d'un adénome surrénalien. Dans les autres cas, élévation de l'aldostéronémie d'au moins 30 % ;
- dosage de l'aldostérone dans les veines surrénaliennes : il permet d'objectiver une hypersécrétion unilatérale. Il n'est seulement réalisé qu'en cas de doute sur l'imagerie car c'est une technique invasive et délicate.

Tableau 130-V. Les différentes étiologies d'hyperaldostéronisme primaire

	Adénome surrénalien	Hyperplasie bilatérale
Fréquence	30 %	70 %
Imagerie	Nodule surrénalien en général centrimétrique, de densité < 10 unités Houndsfied	Hyperplasie bilatérale
Épreuve d'orthostatisme	N'augmente pas la sécrétion d'aldostérone	Augmentation de la sécrétion d'aldostérone
Surcharge en sel	Ne freine pas la sécrétion d'aldostérone	Freine la sécrétion d'aldostérone
Cathétérisme des veines surrénaliennes	Hypersécrétion unilatérale	Hypersécrétion bilatérale
Traitement	Traitement médical par antialdostérone + Surrénalectomie unilatérale	Traitement médical par antialdostérone seul **Pas de chirurgie**

- **Traitement :**
  - médical :
- traitement antialdostérone : spironolactone* ;
  - indiqué chez tous les patients présentant un hyperaldostéronisme primaire : en cas d'hyperplasie mais aussi en préopératoire si la surrénalectomie envisagée ;
  - la spironolactone peut être utilisée seule ou en association avec d'autres antihypertenseurs ;
  - spironolactone (Aldactone®) : 3 à 5 mg/kg/j selon le poids ;
  - surveillance : fonction rénale, kaliémie ITEM 176 ; 0
  - chirurgical :
    - surrénalectomie unilatérale sous laparoscopie ;
    - peut permettre la guérison ou l'amélioration de l'HTA ;
    - indication : adénome sécrétant unilatéral > 10 mm, meilleurs résultats si HTA récente et sujet jeune.



c) Hyperaldostéronismes secondaires

- Dans les hyperaldostéronismes secondaires, l'hypersécrétion d'aldostérone est due à une stimulation extrasurrénalienne, c'est-à-dire dans la plupart des cas à une élévation de la rénine.

Tableau 130-VI. Différences entre hyperaldostéronisme primaire et secondaire

	Hyperaldostéronisme primaire	Hyperaldostéronisme secondaire
Étiologie	Adénome surrénalien Hyperplasie bilatérale	Sténose athéromateuse des artères rénales Fibrodysplasie des artères rénales
Aldostéronémie	↑	↑
Réninémie	↔	↑
Rapport aldostérone/rénine	↑	↔

- Les principales causes sont les HTA rénovasculaires. Il existe d'autres étiologies rares comme les tumeurs à rénine.
- En cas d'hypovolémie efficace (déshydratation, vomissements, choc, traitement par diurétiques), on observe un hyperaldostéronisme secondaire réactionnel qui est un mécanisme de régulation normal. Cependant, il n'entraîne jamais d'HTA.
- Les stigmates biologiques sont les mêmes que les hyperaldostéronismes primaires, à la différence principale que la rénine est basse et le rapport aldostérone/rénine est inférieur à 23 *(tableau 130-VI)*.

3. Phéochromocytome

a) Généralités

- **C'est une pathologie souvent évoquée mais très rare :** 0,1 % des patients hypertendus.
- C'est une **tumeur bénigne** développée à partir du tissu chromaffine de la médullosurrénale. Elle peut sécréter des catécholamines : adrénaline, noradrénaline, dopamine.
- **Dans 10 % des cas, la tumeur est extrasurrénalienne** et se développe à partir des paraganglions du système nerveux autonome (cou, médiastin, vessie…). Elle est alors appelée **paragangliome**.
- **Dans 10 % des cas, le phéochromocytome est malin** et peut métastaser à distance.
- Il existe des **formes familiales s'intégrant dans** une NEM de type 2a ou 2b, une maladie de Von-Hippel-Lindau ou une neurofibromatose de type 1.

b) Diagnostic

- **Clinique :** elle est liée aux décharges de catécholamines par la tumeur. **Les signes sont donc inconstants et complètement aspécifiques :**
  - l'HTA est variable : permanente, paroxystique ou même absente dans 30 % des cas ;
  - une triade de Ménard peut accompagner les poussées hypertensives. Elle associe céphalées, palpitations, sueurs ;
  - il existe parfois un facteur déclenchant : le tabac, le café, une anesthésie, un stress, une manipulation de la tumeur, la vidange de vessie (pour les paragangliomes vésicaux). Le caractère paroxystique est évocateur ;
  - un phéochromocytome peut aussi parfois se révéler par une complication : myocardite adrénergique, hémorragie cérébrale sur poussée hypertensive, état de choc.

- **Diagnostic biologique :**
  - **il repose sur le dosage des métanéphrines libres plasmatiques couplé à celui des métanéphrines et normétanéphrines urinaires fractionnées rapportées à la créatinurie ;**
  - en pratique, le dosage urinaire est le plus souvent réalisé car les dosages plasmatiques sont peu disponibles ;
  - en cas de doute, le dosage de la chromogranine A peut éliminer un phéochromocytome s'il est normal.
- **Diagnostic de localisation :**
  - en première intention, imagerie surrénalienne :
    - scanner surrénalien avec coupes fines ou IRM *(fig. 130-10 et 130-11)* ;
    - le phéochromocytome est une grosse tumeur déformant la surrénale avec souvent un fort contingent graisseux ;
  - en cas de normalité : recherche d'un paragangliome par une scintigraphie au méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) ou PET-scan.

c) Traitement

Il comporte plusieurs volets :

- **contrôle tensionnel strict** en utilisant un alphabloquant et plus ou moins un bêtabloquant. Il est primordial en préopératoire ;

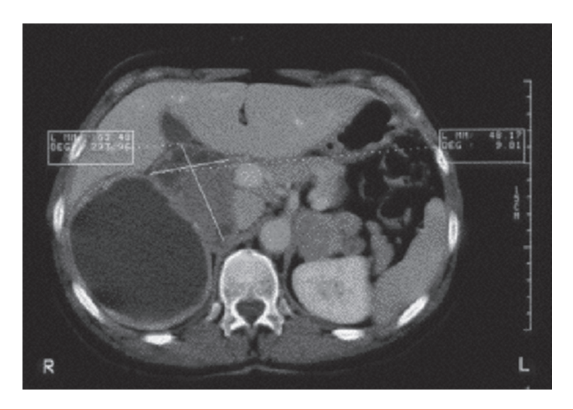


Fig. 130-10. Phéochromocytome bilatéral en TDM.



Fig. 130-11. Phéochromocytome en IRM avec composante graisseuse.

- **ablation de la tumeur :**
  – c'est une procédure difficile avec un risque anesthésique élevé en raison des décharges possibles de catécholamines lors du maniement de la tumeur et du caractère hypervasculaire des lésions ;
  – elle doit être effectuée par une équipe entraînée (chirurgien/anesthésiste) ;
  – chez un patient ayant une pression artérielle parfaitement contrôlée au préalable ;
- une **surveillance postopératoire** par des dosages urinaires des métanéphrines annuels est recommandée ;
- il faut proposer un dépistage génétique en cas de suspicion de forme familiale.

4. Autres HTA d'origine endocrinienne

- **Acromégalie** ITEM 220 **:**
  – l'HTA est fréquente et modérée ;
  – elle est secondaire à l'augmentation de la GH, de la volémie, et de l'aldostérone ;
  – lui sont souvent associées : cardiomégalie, insuffisance cardiaque et coronaropathie précoce.
- **Hyperthyroïdie** ITEM 246 **:**
  – l'HTA est due à un hyperdébit cardiaque ;
  – le traitement est le même que dans l'HTA essentielle avec une utilisation préférentielle des bêtabloquants.

D. Coarctation de l'aorte

- **C'est une pathologie rare.**
- Elle donne une **HTA chez l'enfant et l'adulte jeune** ITEM 33.
- **Physiopathologie :**
  – sténose aortique congénitale siégeant souvent après le départ de la sous-clavière gauche au niveau de l'isthme aortique *(fig. 130-12)* ;
  – elle s'accompagne souvent d'autres anomalies : bicuspidie aortique, communication interventriculaire, syndrome de Turner ;
  – elle entraîne une HTA isolée aux membres supérieurs. Les membres inférieurs sont vascularisés par une circulation artérielle collatérale (artères mammaires, hypogastriques et intercostales).

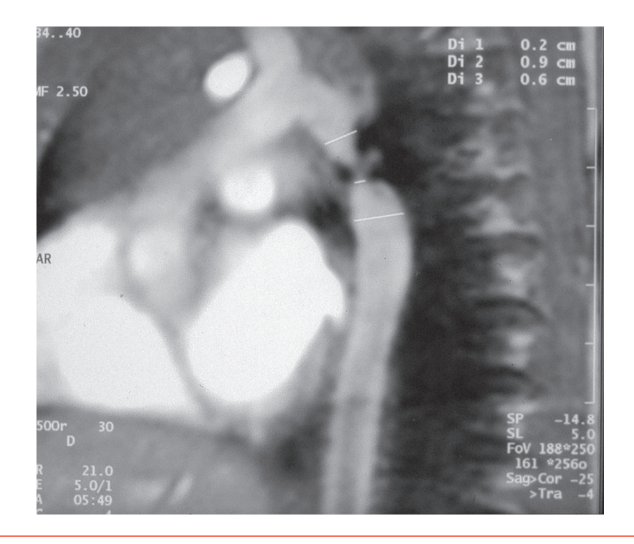


Fig. 130-12. Coarctation aortique en IRM, coupe sagittale.
Source : *Imagerie cardiaque : scanner et IRM*, D. Vignaux, Masson, 2005.

- **Clinique :**
  - interrogatoire :
    - souvent asymptomatique ;
    - parfois : céphalées, acouphènes secondaires à l'HTA ;
  - **examen :**
    - **HTA aux membres supérieurs avec abolition ou diminution des pouls fémoraux ;**
    - **pression aux membres inférieurs < 20 mmHg à celle des membres supérieurs ;**
    - souffle systolique ou continu parasternal gauche ou interscapulovertébral gauche témoignant de la sténose aortique ;
    - visualisation de la circulation collatérale artérielle au niveau des espaces intercostaux : visualisation d'une pulsatilité artérielle (mieux perçue de dos en faisant pencher le patient en avant).
- **Le diagnostic se fait par l'imagerie : angioscanner ou IRM thoracique.** Les renseignements donnés par l'imagerie sont :
  - diagnostic positif de la coarctation ;
  - quantification de la sténose ;
  - analyse de la morphologie aortique (il existe différents types de coarctations) ;
  - recherche d'autres malformations associées.
- **Complications :**
  - **HTA ;**
  - insuffisance ventriculaire gauche ;
  - anévrysmes aortiques, dissection aortique, endocardite ;
  - coronaropathie précoce, accidents cérébraux.
- **Traitement :**
  - traitement symptomatique par médicaments antihypertenseurs ;
  - **traitement étiologique : correction chirurgicale par résection anastomose**. Il existe une possibilité d'effectuer un traitement endovasculaire par endoprothèse ;
  - il permet une amélioration de l'HTA dans 80 % des cas, surtout si la correction de la coarctation est précoce.
- **Une surveillance à long terme est nécessaire en raison d'un risque** de coronaropathie précoce et de la possibilité d'une recoarctation.

V. COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION

A. Physiopathologie

Les complications de l'HTA sont secondaires à 2 types de mécanismes :

- **mécanismes directs :**
  - l'augmentation de la contrainte mécanique sur les parois entraîne :
    - une augmentation de la postcharge du ventricule gauche avec hypertrophie ventriculaire gauche concentrique adaptative ;
    - une augmentation de la pression sur les parois des vaisseaux sanguins avec épaississement et rigidification des parois ;

– l'HTA entraîne le développement de l'artériosclérose, une atteinte de la média des artérioles :
  - histologiquement, c'est un épaississement, une fibrose et une hyalinose et parfois une nécrose fibrinoïde pouvant entraîner une sténose, voire une occlusion du vaisseau;
  - l'atteinte la plus grave et caractéristique est rénale : la néphroangiosclérose;

- **mécanismes indirects :**
  – l'HTA entraîne une accélération de la formation de plaques athéromateuses ITEM 128;
  – complications iatrogènes ITEM 181.

B. Complications

O
1. Cérébrales ITEM 133

- L'HTA est le principal facteur de risque d'accidents vasculaires cérébraux.
- Il en existe différents types :
  – **accidents vasculaires cérébraux** ischémiques secondaires à l'athérome de la crosse aortique et des troncs supra-aortiques ITEM 128;
  – **lacunes cérébrales** : petits infarctus cérébraux (< 1,5 cm) par occlusion des artérioles perforantes sylviennes (noyaux gris centraux et centres ovales) ou du tronc basilaire (protubérance). Elles peuvent entraîner un syndrome lacunaire avec une démence, un syndrome pseudobulbaire;
  – **hémorragies** cérébroméningées par fragilisation de la paroi artérielle et secondairement à des à-coups tensionnels, notamment en cas d'arrêt du traitement.

2. Cardiaques ITEM 129

- **Coronaropathie** secondaire à l'athérome ITEMS 128, 132.

O
- **Hypertrophie ventriculaire gauche** secondaire à l'augmentation de la postcharge.
- Conséquences de l'hypertrophie :
  – augmentation de la consommation en O_2 et ischémie myocardique;
  – insuffisance cardiaque diastolique ITEM 250;
  – obstacle éjectionnel sous-aortique (hypertrophie septale asymétrique);
  – troubles du rythme ventriculaire;
  – dilatation de l'oreillette gauche prédisposant à la fibrillation auriculaire ITEM 236.

3. Rénales ITEM 134

- **Néphroangiosclérose :** forme rénale de l'artériosclérose pouvant causer une insuffisance rénale et des troubles de la filtration glomérulaire ITEM 253.
- **Athérome** ITEM 128 : il peut toucher les artères rénales et entraîner une HTA rénovasculaire pouvant aggraver une HTA primitive.

4. Ophtalmologiques

- **Rétinopathie hypertensive :**
  – surtout chez l'hypertendu sévère;
  – hémorragies, exsudats et œdème papillaire;
  – traduit une augmentation du risque cardiovasculaire global.
- Thrombose de l'artère ou de la veine centrale de la rétine.

5. Vasculaires

- **Dissection** et anévrysmes aortiques ITEM 197.
- **Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs** ITEM 131.

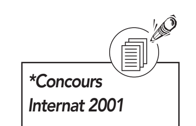
*Concours Internat 2001

6. Crise aiguë hypertensive et HTA maligne*

Voir *infra*.

7. Iatrogènes ITEM 181

- Bêtabloquants : bradycardies, troubles de conduction, impuissance.
- Inhibiteurs calciques dihydropyridiniques : œdèmes des membres inférieurs.
- Diurétiques : dyskaliémie, crise de goutte, déshydratation, insuffisance rénale.
- IEC et ARA 2 : hyperkaliémie, toux (pour les IEC), insuffisance rénale.
- Hypotension orthostatique, tous les antihypertenseurs mais surtout pour les diurétiques ITEM 62.



C. Urgences hypertensives*

1. Définitions

- **Crise hypertensive :** élévation brutale des chiffres tensionnels (> 160/95 mmHg) par rapport à leur niveau de base.
- **Encéphalopathie hypertensive** = association de 3 facteurs :
  - HTA ;
  - signes fonctionnels d'encéphalopathie : céphalées intenses ITEM 188, confusion, vomissements ;
  - rétinopathie : stade IV au fond d'œil.

*Concours Internat 1997

- **HTA maligne*** :
  - PAD > 130 mmHg + signes d'une rétinopathie hypertensive de stade III (exsudats, hémorragies) ou IV (œdème papillaire) au fond d'œil ;
  - en pratique, si le fond d'œil n'est pas réalisable, on retient l'association : PAD > 130 mmHg + stigmates de souffrance viscérale (insuffisance rénale, anémie hémolytique, encéphalopathie).

- Ne sont pas des urgences hypertensives :
  - la découverte fortuite d'une PA élevée chez un patient âgé surtout s'il présente une HTA systolique isolée ;
  - l'élévation de la PAD >115 mmHg en l'absence de signes de souffrance viscérale : angor, infarctus, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale. C'est une HTA sévère mais pas une urgence.

- Urgences hypertensives :
  - HTA maligne ;
  - encéphalopathie hypertensive ;
  - HTA + syndrome coronarien aigu ;
  - HTA responsable d'insuffisance cardiaque gauche ;
  - dissection aortique ;

- HTA sévère avec AVC ou hémorragie méningée ;
- crise hypertensive d'un phéochromocytome ;
- HTA sur prise de toxiques : cocaïne, LSD, amphétamines, ecstasy ;
- HTA péri-opératoire ;
- prééclampsie sévère ou éclampsie.

2. Complications

- **Cérébrales :** hémorragie cérébroméningée, confusion, coma, convulsions.
- **Rénales :** insuffisance rénale aiguë ITEM 252.
- **Vasculaires :** anémie hémolytique, coagulation intravasculaire disséminée.
- **Cardiaques :** insuffisance cardiaque ITEM 250, œdème pulmonaire, souffrance coronaire, dissection aortique ITEM 197.

3. Conduite à tenir devant une HTA sévère (PAD > 115 mmHg)

a) Interrogatoire

- Histoire de l'HTA : traitements déjà entrepris, observance.
- O Éléments en faveur d'une cause secondaire :
  - prise de toxiques : LSD, ecstasy, cocaïne, amphétamines ;
  - triade de Ménard (phéochromocytome) ;
  - éléments en faveur d'une sténose des artères rénales ;
  - grossesse.
- Signes fonctionnels :
  - cérébraux, à la recherche d'une encéphalopathie : céphalées intenses, confusion, vomissements ;
  - cardiaques : angor, infarctus, dyspnée.

b) Examen clinique

- Examen cardiovasculaire complet.
- L'examen neurologique recherche en particulier des signes de localisation ou méningés en faveur d'un AVC ou d'une hémorragie cérébroméningée.
- Évaluation du degré d'hydratation :
  - poids, pression artérielle, fréquence cardiaque, pli cutané, œdèmes périphériques, diurèse ;
  - en effet, il existe souvent un hyperaldostéronisme secondaire pouvant aggraver l'HTA.

c) Bilan paraclinique

- Bandelette urinaire.
- Biologie standard :
  - ionogramme sanguin, urée/créatinine : recherche d'une insuffisance rénale, évaluation de l'état d'hydratation ;
  - NFS, plaquettes : recherche d'une anémie hémolytique ;
  - TP/TCA : recherche d'une CIVD.
- ECG : recherche de signes d'ischémie, de troubles du rythme, de signes de dyskaliémie, d'une hypertrophie ventriculaire gauche *(fig. 130-13)* ITEM 309.

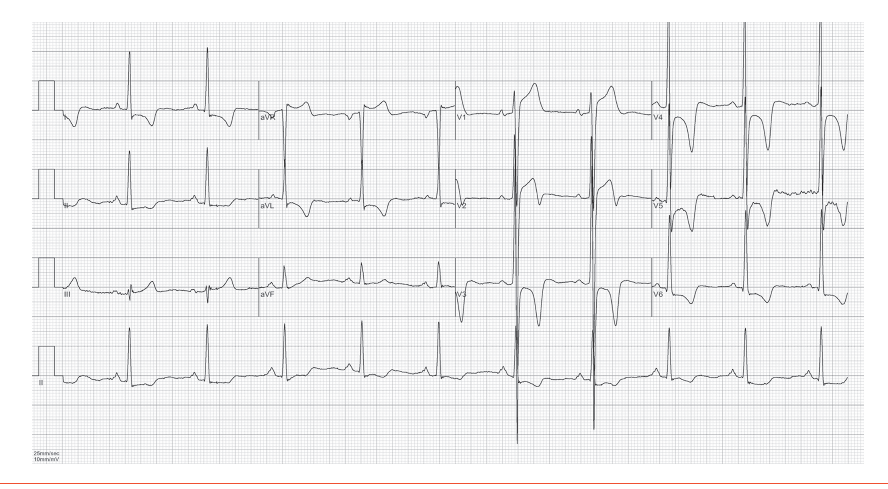
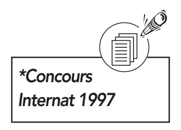


Fig. 130-13. ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique (en rythme sinusal) : voltage QRS important (non mesurable ici avec chevauchement des QRS entre les dérivations). Indice de Sokolow-Lyon = SV1 + RV5 > 35 mm. Anomalies de repolarisation en rapport avec l'hypertrophie (sous-décalage du ST et ondes T négatives asymétriques dans les dérivations gauches (V4 V5 V6 et DI a VL). Sus-décalage et ondes T amples dans les dérivations droites (a VR V1).
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p. 36.

- Radio de thorax : recherche d'un OAP, appréciation d'une cardiomégalie.
- Fond d'œil en urgence à la recherche de signes de rétinopathie.



4. Traitement des urgences hypertensives*

a) Principes

- **Rechercher et traiter un facteur déclenchant.** 
- **La baisse tensionnelle doit être progressive.** 
- **En première intention :** utilisation de médicaments IV et maniables, avec titration.
- Les diurétiques sont à éviter (en raison d'une hypovolémie souvent associée).

b) En pratique

- **Hospitalisation** en urgence, en USIC ou en réanimation.
- Voie d'abord veineuse périphérique.
- Scope avec mesure tensionnelle régulière au brassard toutes les 5 à 20 minutes en période de titration des traitements antihypertenseurs. Si difficultés de mesure, pose d'un dispositif de mesure intra-artériel.
- **Traitement antihypertenseur IVSE** à doses progressives et continuellement adaptées à la réponse tensionnelle :
  - en première intention, inhibiteurs calciques : nicardipine (Loxen®), à partir de 2 mg/h ;
  - en seconde intention, alphabloquant : urapidil (Eupressyl®), bolus de 25 mg puis à partir de 10 mg/h ;
  - objectif : PAD à 100-110 mmHg à H24 de traitement ;
  - relai rapide PO dès stabilisation tensionnelle : par exemple, nicardipine LP (Loxen LP®).
- Remplissage vasculaire en cas de stigmates d'hypovolémie (tachycardie, oligurie ou hypokaliémie témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire).

- **En cas d'œdème pulmonaire** ITEM 250 **:**
  - **pas de diurétiques** car le mécanisme causal n'est pas une hypervolémie mais une élévation de la postcharge;
  - traitement par dérivés nitrés IVSE (Risordan® : 2 mg/h). O
- **Prise en charge symptomatique des complications.**
- O **Surveillance** régulière de la TA et des paramètres vitaux (fréquence cardiaque, saturation, diurèse).

VI. SURVEILLANCE ET SUIVI

O **L'HTA est une atteinte chronique nécessitant un suivi régulier et à vie.**

A. Surveillance du traitement médicamenteux

- Elle porte sur :
  - l'obtention des objectifs tensionnels;
  - la bonne tolérance et la bonne observance des traitements.
- Objectifs tensionnels :
  - ils sont définis selon les pathologies concomitantes;
  - un délai de plusieurs semaines est souvent nécessaire pour les atteindre;
  - une baisse trop rapide des chiffres de la pression artérielle n'est jamais souhaitable.
- O Évaluation de l'efficacité :
  - la première évaluation devra se faire entre 2 et 8 semaines de traitement;
  - par la mesure de la pression au cabinet selon les règles définies ci-dessus par la Société européenne d'hypertension;
  - ou mieux par MAPA ou automesure tensionnelle à domicile.
- Recherche d'une atteinte des organes cibles :
  - à chaque consultation : interrogatoire, examen clinique (voir « Bilan initial »);
  - tous les ans : ionogramme sanguin, ECG, bandelette urinaire;
  - il n'y a pas lieu de répéter régulièrement l'échographie cardiaque ou la mesure de l'épaisseur intima/média carotidienne étant donné la lenteur de modification de ces paramètres.
- O L'observance devra être évaluée à chaque consultation.
- O Évaluation de la tolérance :
  - clinique : examen clinique, interrogatoire;
  - biologique :
    - dosage de créatinémie à J3-J7 en cas d'instauration d'un traitement par IEC ou ARA 2. Une élévation > 30 % peut témoigner d'une sténose des artères rénales;
    - dosage de la kaliémie à la première consultation ou si changement de dose en cas de traitement par IEC, ARA 2, diurétiques, antialdostérone.

B. Adaptation du traitement

- Elle se fait en fonction de deux critères :
  - la tolérance du traitement;
  - et son efficacité hypotensive.
- Quatre situations peuvent se rencontrer *(tableau 130-VII)*.

Tableau 130-VII. Stratégie d'adaptation du traitement antihypertenseur

	Bonne tolérance	Mauvaise tolérance
Objectif tensionnel atteint	• Poursuite de la thérapeutique • Surveillance	• Arrêt du médicament • Choix d'un médicament d'une autre famille mais appartenant au même panier thérapeutique
Objectif tensionnel non atteint	• Passer à une bithérapie • Association de médicaments de chaque panier • Si possible association à doses fixes combinée en un seul comprimé	• Arrêt du médicament • Choix d'un médicament d'une autre famille et appartenant à l'autre panier thérapeutique

C. HTA résistante

- **Définition :** persistance de valeurs de PA supérieures à la pression cible en dépit d'une thérapeutique comportant les mesures hygiénodiététiques et la prescription d'au moins trois médicaments (dont un diurétique) à doses adéquates.
- **Conduite à tenir :**
  - rechercher une inobservance du traitement : première cause d'HTA résistante ITEM 170 ; 0
  - refaire un interrogatoire policier, un examen clinique méticuleux ;
  - repratiquer un bilan initial avec une MAPA ;
  - éliminer une fausse HTA : hypertension de la blouse blanche, usage d'un brassard mal adapté, pseudo-hypertension du sujet âgé (rigidité artérielle extrême empêchant la compression par le brassard) ;
  - éliminer une cause d'HTA secondaire ; 0
  - recourir à un spécialiste de l'hypertension.



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : causes d'HTA résistante
Société européenne d'hypertension, 2007

- Mauvaise observance du traitement ITEM 170. 0
- Non-observance des règles hygiénodiététiques, en particulier :
  - prise de poids importante ;
  - alcoolisme lourd (NB : ivresses répétées).
- Médicaments ou produits augmentant la pression artérielle : réglisse, cocaïne, corticoïdes, AINS.
- Syndrome d'apnée du sommeil.
- Hypertension secondaire méconnue.
- Néphropathie.
- Surcharge volémique liée à :
  - un traitement diurétique insuffisant ;
  - une insuffisance rénale progressive ;
  - un apport sodé excessif ;
  - un hyperaldostéronisme.

D. Suivi d'un patient hypertendu

La démarche de suivi d'un patient hypertendu est résumée dans la *figure 130-14*.



Recommandation de prise en charge de l'hypertension artérielle : suivi du patient
Société européenne d'hypertension, 2007

- L'ajustement thérapeutique nécessite des consultations fréquentes :
  - toutes les 2–4 semaines jusqu'à obtention du contrôle pressionnel ;
  - pour pouvoir s'adapter rapidement aux variations de la pression artérielle ;
  - et à l'apparition d'effets indésirables.
- **La fréquence de ces consultations peut être largement réduite une fois le contrôle obtenu (6 mois).** Il faut éviter les intervalles trop longs, car ils ne sont pas favorables à une bonne relation médecin-patient, indispensable à une bonne observance thérapeutique.
- **À l'inverse, la surveillance doit être plus resserrée chez :**
  - les patients à risque élevé ou très élevé ;
  - les patients uniquement traités par mesures hygiénodiététiques (efficacité variable, observance médiocre, nécessité d'instauration d'un traitement médicamenteux).
- **Les consultations de suivi doivent s'assurer :**
  - du contrôle durable de tous les facteurs de risque modifiables ;
  - d'une éventuelle atteinte des organes cibles.

0
- **Le traitement doit être poursuivi à vie** . Une décroissance prudente peut être tentée chez des patients à faible risque et bien contrôlés depuis longtemps, surtout si les mesures non pharmacologiques ont de bonnes chances d'être suivies.
- Dans la mesure où les modifications de l'hypertrophie ventriculaire gauche ou de l'épaisseur intima-média carotidienne sous l'effet du traitement sont lentes, il n'y a aucune raison de répéter ces explorations plus d'une fois par an.

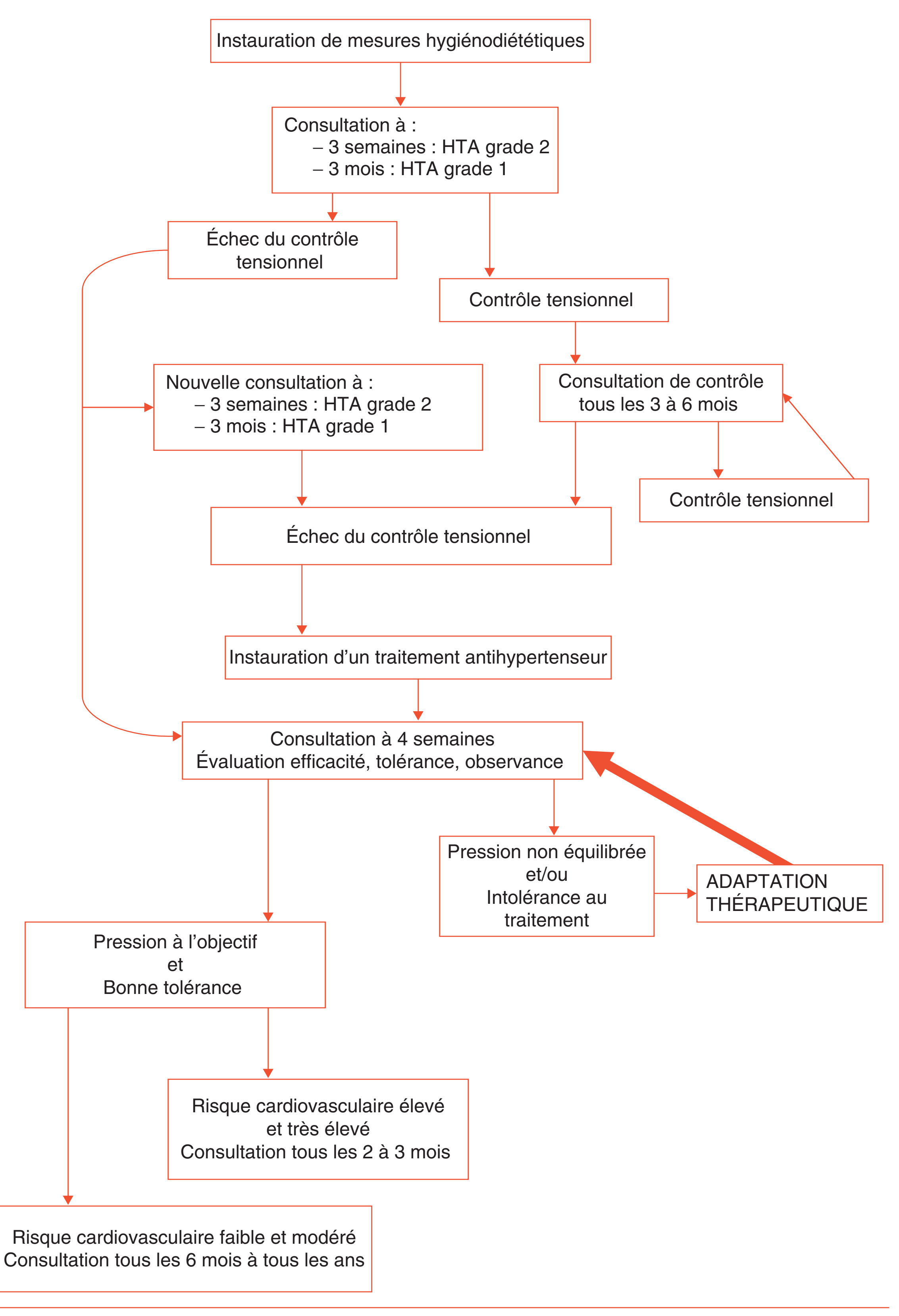


Fig. 130-14. Suivi du patient hypertendu.

Fiche Dernier tour

Hypertension artérielle de l'adulte

■ **L'HTA, c'est :**

– une pression artérielle élevée qui expose à une augmentation du risque d'accidents cardiovasculaires ;

– une pathologie fréquente, souvent asymptomatique, sous-diagnostiquée ou négligée ;

– un risque d'AVC multiplié par 8, de maladie coronaire multiplié par 3 0 ;

– un problème de santé publique : à cause des moyens du dépistage, de son coût, et de sa morbidité.

■ Elle est à 95 % idiopathique et à 5 % secondaire.

Étiologie de l'HTA essentielle

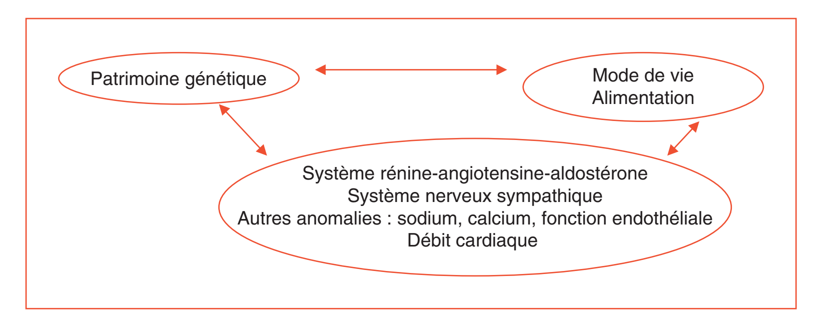
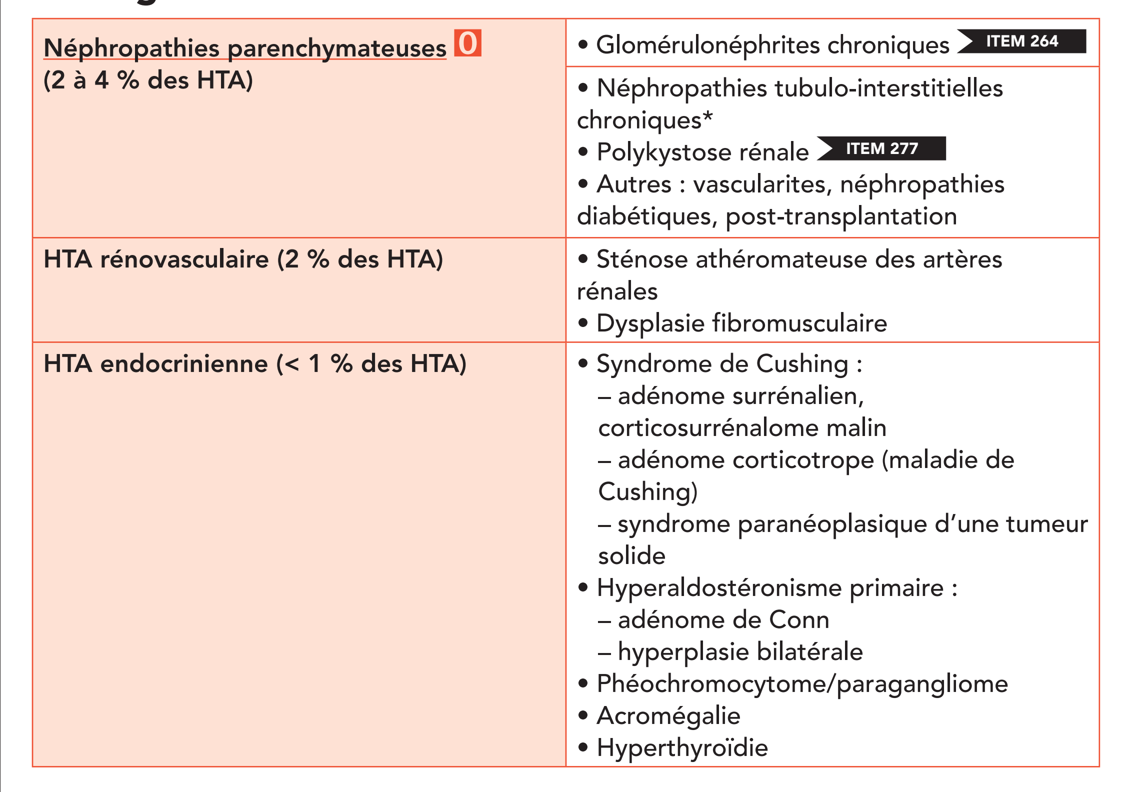
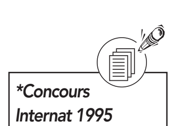


Fig. 130-15. Éléments étiologiques de l'HTA essentielle.

Étiologies d'HTA secondaire



Néphropathies parenchymateuses 0 **(2 à 4 % des HTA)**	• Glomérulonéphrites chroniques ITEM 264 • Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques* • Polykystose rénale ITEM 277 • Autres : vascularites, néphropathies diabétiques, post-transplantation
HTA rénovasculaire (2 % des HTA)	• Sténose athéromateuse des artères rénales • Dysplasie fibromusculaire
HTA endocrinienne (< 1 % des HTA)	• Syndrome de Cushing : – adénome surrénalien, corticosurrénalome malin – adénome corticotrope (maladie de Cushing) – syndrome paranéoplasique d'une tumeur solide • Hyperaldostéronisme primaire : – adénome de Conn – hyperplasie bilatérale • Phéochromocytome/paragangliome • Acromégalie • Hyperthyroïdie



Fiche Dernier tour

HTA d'origine «toxique» 0	• Glycyrrhizine • Drogues : cocaïne, amphétamines, LSD, ecstasy • Médicaments : corticoïdes, AINS, ciclosporine, chimiothérapies antiangiogéniques, œstrogènes
Autres	• Grossesse • Coarctation aortique • Syndrome d'apnée du sommeil • Hypertension intracrânienne • Acidose métabolique

Complications de l'HTA

Mécanismes	• Directs : – augmentation de la tension pariétale et de la postcharge – artériosclérose • Indirects : athérome accéléré
Cérébrovasculaires 0	• Athérome cérébral et carotidien • Accident ischémique cérébral • Lacunes cérébrales • Hématomes intraparenchymateux
Cardiaques 0	• Hypertrophie ventriculaire gauche • Insuffisance cardiaque • Coronaropathie • Fibrillation auriculaire
Néphrologiques	• Athérome des artères rénales • Néphroangiosclérose • Insuffisance rénale
Ophtalmologiques	• Rétinopathie hypertensive • Occlusion de la veine centrale de la rétine
Vasculaires 0	• Dissection aortique • Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Urgences hypertensives	• HTA maligne 0 • Encéphalopathie hypertensive
Autres	• Iatrogénie

Prise en charge initiale d'une hypertension

- **Faire le diagnostic :**
  - au cabinet : mesure PAS > 140 mmHg ou PAD > 90 mmHg en conditions standardisées ;
  - en ambulatoire : MAPA (PAS moyenne sur 24 h > 125–130 mmHg ou PAD > 80 mmHg).
- **Obtenir une confirmation** sur plusieurs mesures espacées.
- **Classer** 0 **les valeurs tensionnelles** :
  - pression optimale, normale, normale haute ;
  - HTA grade 1, grade 2, grade 3, HTA systolique isolée.
- **Effectuer un bilan initial = dépistage d'une HTA secondaire et d'une atteinte des organes cibles** 0 :
  - **interrogatoire :**
    - histoire de l'HTA et des traitements ;
    - éléments évocateurs d'une HTA secondaire : néphropathies, toxiques/médicaments, triade de Ménard ;

Fiche Dernier tour

• autres facteurs de risque : tabac, diabète, dyslipidémie, obésité;
• signes d'atteinte des organes cibles;
• environnement : exercice, alimentation, hygiène de vie;

– **examen clinique :**
• complet, avec mesure du poids, BMI, tour de taille;
• signes en faveur d'une HTA secondaire : signes de Cushing, gros reins, souffle lombaire, pouls fémoraux;
• signes d'atteinte des organes cibles : souffles vasculaires, insuffisance cardiaque, abolition des pouls périphériques;

– **bilan paraclinique :**
• obligatoires 0 : hémoglobine, hématocrite, créatinémie et calcul de la clairance, kaliémie, uricémie, glycémie à jeun, exploration d'une anomalie lipidique, BU, ECG;

■ Décider d'un traitement *(fig. 130-16)*.

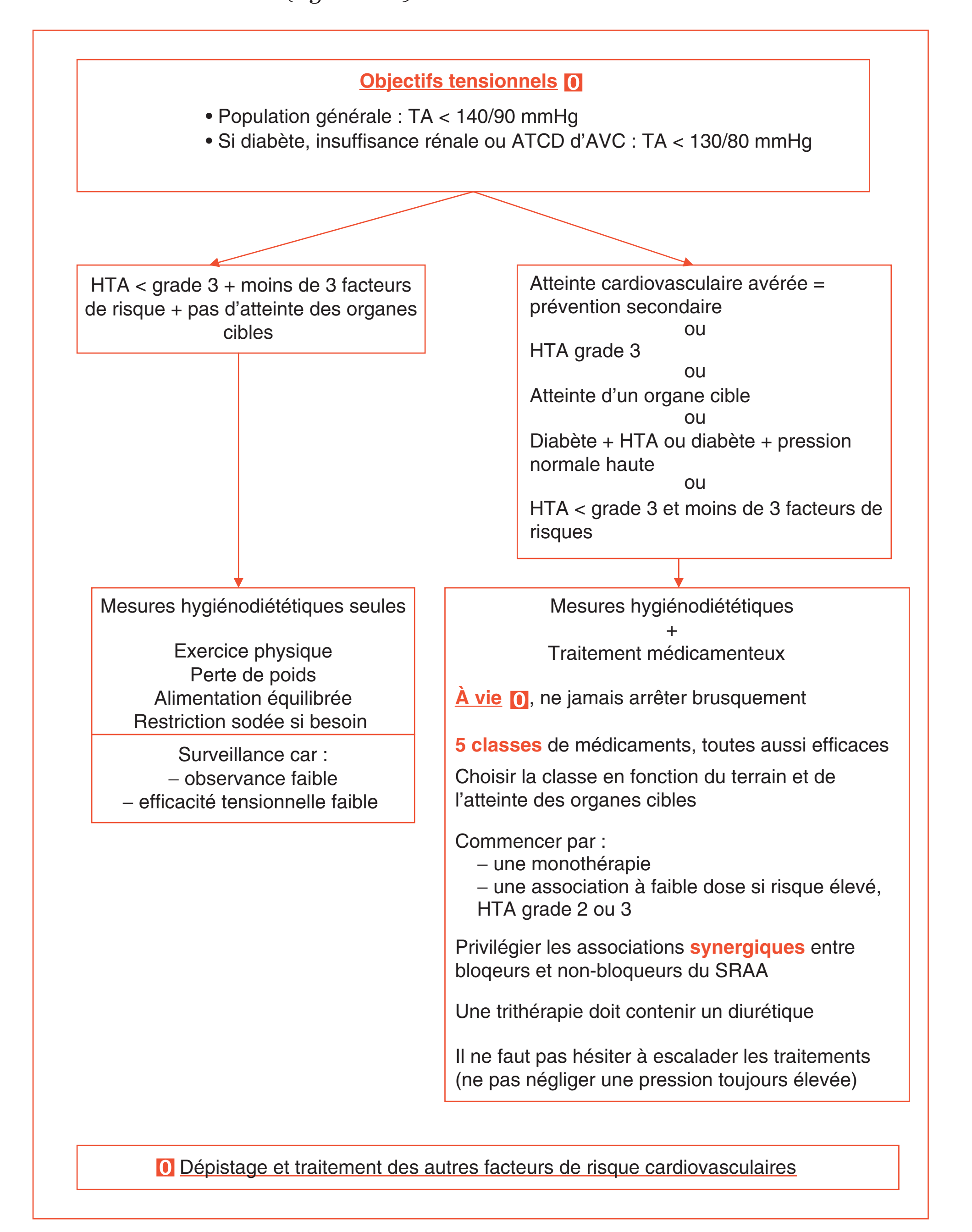


Fig. 130-16. Stratégie thérapeutique devant une pression artérielle élevée.

Fiche Dernier tour

• conseillés : échographie cardiaque transthoracique, écho-Doppler des troncs supra-aortiques, mesure index cheville/bras, fond d'œil si HTA grade 3 ;
• investigations plus poussées en cas de suspicion d'HTA secondaire ou si présence de complications ;

– **évaluation du risque cardiovasculaire global, en fonction :**
  • du grade tensionnel ;
  • de la présence d'autres facteurs de risque ;
  • d'une atteinte des organes cibles : infraclinique ou symptomatique.

HTA rénovasculaire en 4 étapes

■ **Y penser :**
– HTA + hypokaliémie < 3,7 mmol/L ;
– terrain : OAP flash, HTA sévère et résistante, homme fumeur athéromateux (sténose athéromateuse) ou femme jeune avec HTA sévère (dysplasie fibromusculaire) ;
– souffle lombaire, athérome diffus.

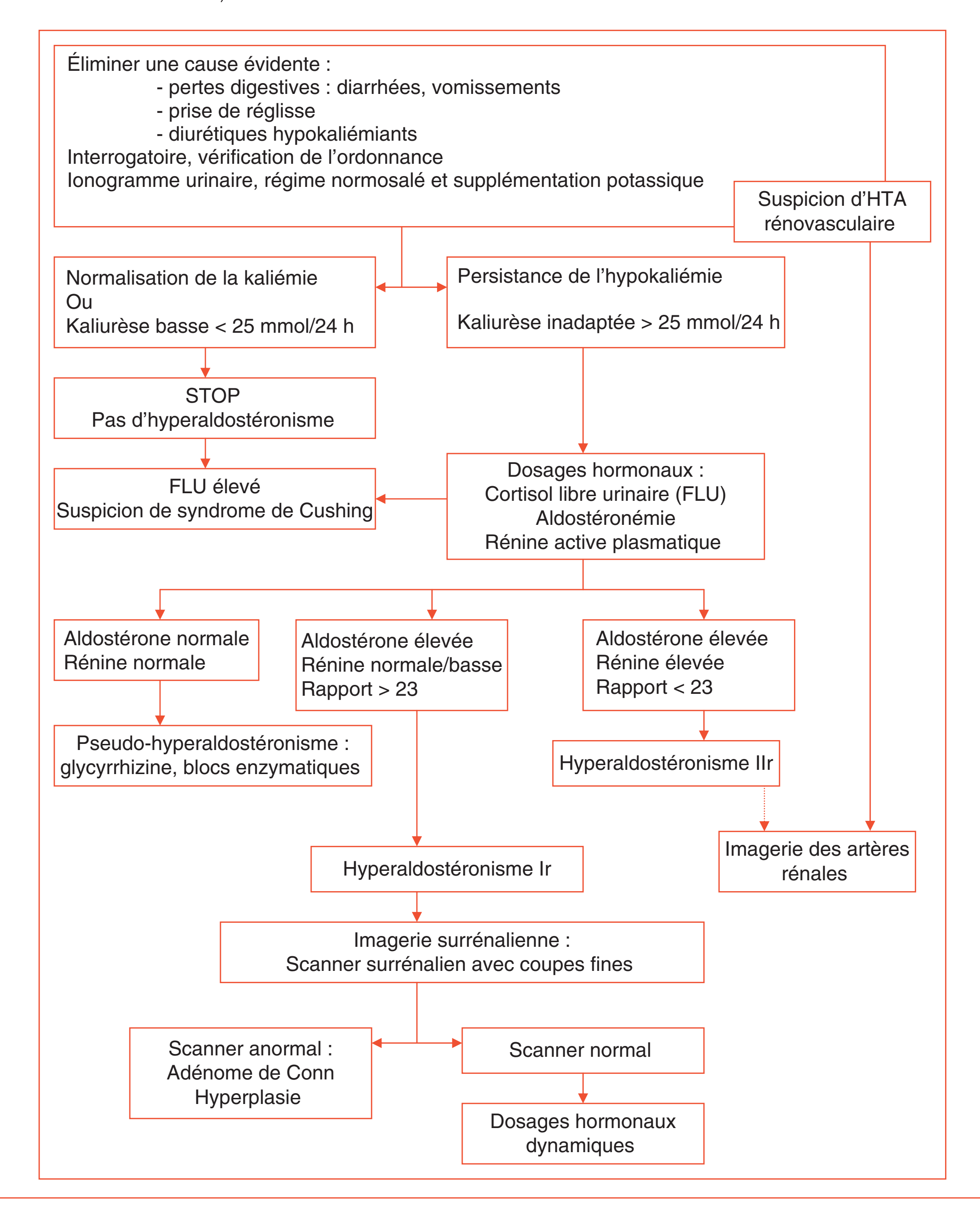


Fig. 130-17. Conduite à tenir devant une HTA + hypokaliémie < 3,7 mmol/L.

Fiche Dernier tour

■ **Dépister = imagerie :**
– écho-Doppler des artères rénales ;
– angioscanner des artères rénales.

■ **Confirmer un éventuel doute diagnostique** sur une sténose intermédiaire, un examen incomplet :
– *gold standard* : artériographie ;
– autre imagerie (examen précédent incomplet ou non contributif) ;
– ± scintigraphie au DTPA, dosages hormonaux.

■ **Traitement :**
– traitement médicamenteux antihypertenseur de première intention ;
– revascularisation par angioplastie ± *stenting* si insuffisance rénale progressive, fibrodysplasie, HTA résistante, œdème pulmonaire flash.

Phéochromocytome en 4 étapes

■ **Y penser devant :**
– HTA chez un sujet jeune ;
– crises hypertensives paroxystiques, triade de Ménard ;
– autres : HTA + troubles digestifs, HTA + myocardite adrénergique.

■ **Objectiver l'hypersécrétion :** dosages des métanéphrines et normétanéphrines urinaires des 24 h à rapporter à la créatinurie des 24 h.

■ **Localiser la tumeur :**
– imagerie surrénalienne en première intention : IRM ou scanner ;
– scintigraphie au MIBG en deuxième intention : localisation des tumeurs de petite taille et/ou d'un paragangliome.

■ **Traitement :**
– instaurer un traitement antihypertenseur par alpha/bêtabloquants ;
– exérèse chirurgicale une fois la pression contrôlée.

Surveillance d'un patient hypertendu sous traitement

■ **Surveillance à vie** O **clinique et biologique de la tolérance et de l'efficacité des traitements.**

■ **Fréquence de surveillance** :
– toutes les 2–6 semaines : en période d'équilibration et de titration des antihypertenseurs ;
– tous les 1–3 mois : patients à haut risque cardiovasculaire, patients sous mesures hygiénodiététiques seules ;
– tous les 6 mois-1 an : patients contrôlés, stables, observants, à faible risque cardiovasculaire.

■ **Principes :**
– s'assurer du contrôle tensionnel (efficacité du traitement) O :
  • mesures répétées lors de la consultation au cabinet, allongé, au calme ;
  • automesure tensionnelle à domicile, Holter tensionnel sur 24 h ;
– s'assurer de l'observance : interrogatoire O ;
– contrôler la tolérance du traitement O :
  • clinique : interrogatoire orienté, examen clinique ;
  • biologique : ionogramme sanguin + créatinine après instauration d'un traitement diurétique, IEC, ARA 2 ou spironolactone ;
– dépister l'atteinte des organes cibles (pas de recommandations) :
  • ECG tous les 6 mois à tous les ans :
  • bandelette urinaire et mesure de la microalbuminurie : tous les ans ;
  • écho-Doppler des troncs supra-aortiques, échographie cardiaque : tous les 3 à 5 ans ;
– dépister d'autres facteurs de risque O : pesée à chaque consultation, exploration d'une anomalie lipidique et glycémie à jeun tous les 2 à 3 ans selon le profil du malade (pas de recommandation).

ITEM 131

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs (AOMI) ; anévrysmes

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs.
- Diagnostiquer un anévrysme de l'aorte et des artères périphériques.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 53 Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la massothérapie et l'orthophonie.

ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.

ITEM 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

ITEM 137 Ulcère de jambe.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 185 Arrêt cardiocirculatoire.

ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.

ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 306 Douleur des membres et des extrémités.

ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.

ITEM 338 Trouble de l'érection.

ITEM 340 Troubles de la marche et de l'équilibre.



Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2005

- 2005 : homme de 74 ans + AAA de 6 cm de diamètre + BPCO + sténose carotidienne + insuffisance rénale + FdR.
  1) Quel signe clinique peut contribuer à préciser le siège de l'anévrysme aortique ?
  2) Les antécédents personnels et familiaux de ce patient vous suggèrent-ils un risque particulier en dehors de l'athérosclérose ? Pourquoi ?
  3) Quel(s) facteur(s) de risque d'anévrysme identifiez-vous chez ce patient ?
  4) Décrivez et interprétez l'ECG. Quelle conclusion en tirez-vous ? Quel(s) examen(s) proposez-vous en complément ? Justifiez votre réponse.
  5) Quelles explorations respiratoires allez-vous demander chez ce patient ? Qu'en attendez-vous ?
  6) Quel examen vous paraît le mieux adapté pour apprécier les caractéristiques morphologiques de l'anévrysme dans l'optique de son traitement ? Justifiez votre choix en tenant compte du rapport bénéfice/risque.
  7) Quelle proposition thérapeutique peut-on faire vis-à-vis de l'anévrysme aortique ? Justifiez et détaillez votre réponse.
  8) Quelle prise en charge proposez-vous vis-à-vis de l'intoxication tabagique ?

CONSENSUS



- Recommandations européennes de 2007 : Guidelines on the management of valvular disease – Task force on the management of valvular disease of the European Society of Cardiology - Eur Heart J 2007 ; 28 (2) : 230-68 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/2/230).
- Recommandations conjointes ACC/AHA pour la prise en charge des artériopathies périphériques et des anévrysmes de l'aorte, mai 2006.
- Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) - Recommandations HAS, avril 2006.
- Dépistage des anévrysmes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrysmes de l'aorte abdominale : argumentaire et recommandations. Rapport final - Société française de médecine vasculaire, 2006 - J Mal Vasc 2006 ; 31 : 260-76.
- Recommandation d'utilisation des endoprothèses aortiques pour le traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale - AFSSAPS, 2003.

POUR COMPRENDRE…

- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie chronique des artères des membres inférieurs, principalement due à l'athérosclérose. Son facteur de risque principal est le tabagisme.
- C'est une pathologie qui reste longtemps asymptomatique et souffre donc d'un retard au diagnostic.
- La présence d'une AOMI est le témoin d'une maladie vasculaire en général diffuse et sa mortalité se fait principalement par le biais des autres localisations de l'athérome, en particulier au niveau coronaire.
- Le traitement médicamenteux est encore décevant, mais les progrès de la radiologie interventionnelle ont nettement amélioré le pronostic, en particulier fonctionnel, des patients.

■ L'anévrysme de l'aorte abdominale (AAA) est une pathologie fréquente du sujet âgé responsable d'une mortalité non négligeable (jusqu'à 5 % dans les séries autopsiques). Il est souvent associé à l'athérosclérose mais sa physiopathologie est principalement inflammatoire. Les AAA évoluent progressivement en augmentant leur diamètre ce qui, au bout d'un temps, les expose au risque de rupture. Le traitement curatif est une chirurgie à très haut risque qui a lieu sur des patients en général fragiles car polypathologiques. Le développement actuel des endoprothèses vasculaires pourrait modifier leur prise en charge dans les années à venir.

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs

I. GÉNÉRALITÉS

■ **Définition :** l'AOMI est une maladie de la paroi artérielle entraînant son épaississement progressif au cours du temps puis son obstruction *(fig. 131-1)*.

■ Cette réduction de calibre de la lumière peut évoluer jusqu'à l'obstruction totale. Dès un pourcentage de sténose artérielle > 50 %, il existe un retentissement hémodynamique en aval, avec baisse du débit artériel entraînant une baisse des pressions et donc une ischémie tissulaire.

■ **L'ischémie entraîne successivement :**
- une hypoxie musculaire avec passage en métabolisme anaérobie et production d'acide lactique ;
- puis une douleur localisée en aval de la sténose.

■ Lorsque la sténose se développe progressivement, une circulation collatérale peut se mettre en place pour suppléer l'apport en oxygène.

■ **Le degré d'ischémie en aval d'une sténose dépend donc :**
- du degré de sténose ;
- de la qualité du lit d'aval ;
- mais aussi de la présence et de la qualité d'une circulation collatérale.

■ L'**histoire naturelle de la maladie** est double :
- **évolution chronique :** l'ischémie d'aval se déclenche d'abord lors des efforts, c'est-à-dire lorsque l'artère sténosée ne peut pas augmenter son débit lors d'une marche ou d'un effort long et/ou intense. Pour des stades avancés d'obstruction artérielle, l'ischémie survient ensuite au repos. En cas d'ischémie profonde et/ou prolongée, elle peut conduire à la gangrène ;
- **accidents aigus :** l'AOMI peut se compliquer d'ischémie aiguë de membre par thrombose ou embolie ITEM 208.

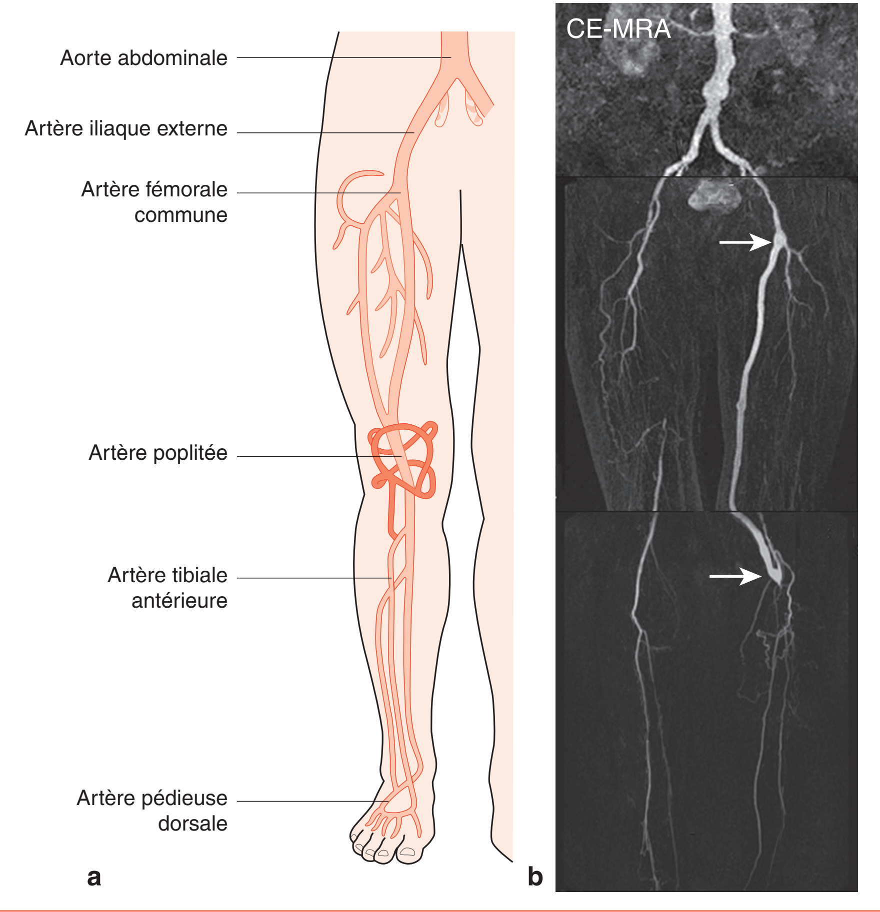


Fig. 131-1. Angiographie par résonance magnétique des vaisseaux des membres inférieurs.
a. Représentation schématique de l'anatomie artérielle des artères des membres inférieurs.
b. Reconstruction MIP d'une ARM avec injection de contraste chez un homme de 70 ans ayant une claudication intermittente après un pontage fémoropoplité gauche. Le pontage est perméable (flèches blanches).
Source : *IRM cardiovasculaire facile*, par Anitha Varghese et Dudley J. Pennell, traduction de l'anglais Pr. Lionel Arrivé, © Elsevier, 2008; © Elsevier Masson SAS, 2009 pour la traduction française.

II. ÉTIOLOGIES

0

A. Athérosclérose ITEM 128

- **Elle représente 85 % des causes d'AOMI.**
- Lésion responsable : plaque athéromateuse formée au niveau de l'intima artérielle contenant de la fibrine, des cellules spumeuses et des débris nécrotiques.
- **Localisations préférentielles des lésions :** aorte abdominale sous-rénale, artères iliaques, fémorales, poplitées et artères de jambe.
- **Facteurs de risque** d'artérite des membres inférieurs ITEM 129 :
  - majeurs : tabac, âge, sexe, diabète ITEMS 45, 233;
  - mineurs : hypertension artérielle, hypercholestérolémie ITEM 130.

B. Autres étiologies

1. Artérites inflammatoires et infectieuses

- **Thromboangéite oblitérante (maladie de Buerger) :**
  - maladie consistant en une inflammation segmentaire et occlusive des artères de petit et moyen calibre;
  - éléments du diagnostic :
    - terrain : homme jeune fumeur;

  - clinique : ischémie des extrémités distales, claudication, douleurs de repos, ulcères ischémiques, gangrènes, atteinte veineuse possible ;
- l'évolution se fait par poussées ;
- l'arrêt du tabac est impératif.

■ **Maladie de Takayasu (maladie de la femme sans pouls) :**

- artérite inflammatoire des vaisseaux de gros calibre qui atteint avec prédilection l'aorte et ses principales branches ;
- anatomopathologie : épaississement initial de la paroi vasculaire (précoce et meilleur signe) puis développement de sténoses, thromboses et parfois d'anévrysmes ;
- clinique :
  - terrain : femme entre 20 et 40 ans ;
  - atteinte polymorphe : d'asymptomatique à des tableaux neurologiques sévères ;
- le diagnostic se fait sur l'imagerie artérielle en fonction de l'atteinte clinique : écho-Doppler, angioscanner ou IRM ;
- les complications se répartissent en fonction des territoires atteints : rétinopathie, hypertension artérielle, anévrysmes artériels, insuffisance aortique ;
- les traitements reposent sur la corticothérapie ou le méthotrexate.

■ **Vascularites des collagénoses :** péri-artérite noueuse, lupus, maladie de Horton.

■ **Artérites infectieuses (extrêmement rares) :** syphilis, rickettsioses.

2. Causes dégénératives

■ **Dégénérescence kystique de l'adventice de l'artère poplitée avec formation d'un kyste.**

■ Médiacalcose : fibrose calcifiée de la média favorisée par l'HTA et l'âge.

■ Médianécrose kystique.

■ Dysplasie fibromusculaire.

3. Autres

■ **Compression artérielle locale :** ostéochondrome, syndrome de l'artère poplitée piégée (par anomalie anatomique au niveau du creux poplité).

■ Hyperviscosité sanguine (polyglobulie, thrombocytose).

■ Artérites toxiques : métaux lourds (arsenic, plomb), ergotisme.

■ Artérites postradiques.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Terrain

Patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier : homme > 50 ans, tabagisme et diabète.

B. Signes fonctionnels

1. Asymptomatique

■ **Aux stades précoces de la maladie, l'AOMI est asymptomatique.**

■ Elle est le plus souvent découverte au stade de claudication ou de douleurs de décubitus.

O

2. Claudication intermittente ITEM 340

- **Douleur** ITEM 306 :
  - à type de crampe : c'est le maître symptôme;
  - survenant à l'effort au bout d'un certain périmètre de marche (à quantifier en mètres ou minutes) ITEM 340;
  - obligeant à l'arrêt de l'effort et cédant en quelques minutes de repos. Il n'y a pas de boiterie;
  - uni ou bilatérale, de siège variable en fonction de la localisation de la sténose : la douleur siège en aval, c'est-à-dire en dessous de la sténose (douleur fessière pour une atteinte iliaque, douleur du mollet pour une sténose fémoropoplitée, douleur du pied pour une atteinte des artères de jambes).
- **Mode d'installation :**
  - elle est progressive si la sténose se constitue de manière progressive;
  - elle est brutale en cas d'oblitération artérielle aiguë par embolie ou thrombose.

3. Autres signes

- **Douleurs de décubitus :**
  - en décubitus, les pressions distales sont moins élevées qu'en orthostatisme. Le delta de pression étant plus faible entre l'amont et l'aval de la sténose, le débit artériel baisse;
  - elles surviennent à un stade avancé de sténose;
  - elles sont parfois insomniantes et forcent le patient à faire pendre ses jambes au bord du lit.
- **Impuissance** ITEM 338 :
  - elle signe une atteinte des artères iliaques et/ou de la partie basse de l'aorte;
  - elle témoigne en général d'une maladie athéromateuse avancée.
- **Syndrome de Leriche :**
  - c'est l'association impuissance + claudication intermittente fessière + abolition des pouls fémoraux;
  - il signe une atteinte souvent sévère de la bifurcation aorto-iliaque.

C. Examen clinique

O

- **Palpation des pouls :**
  - examen systématique bilatéral et comparatif de tous les pouls (membres inférieurs et supérieurs);
  - il doit être reporté sur un schéma daté en mentionnant la présence, la diminution ou l'abolition du pouls.
- **Auscultation des trajets artériels :**
  - elle s'effectue aux mêmes sites que la palpation;
  - elle recherche un souffle systolique, reflétant un flux turbulent et donc possiblement une sténose.

O

- **Examen cutané :**
  - **signes aspécifiques d'AOMI :**
    - sécheresse cutanée;
    - signe de la chaussette : pâleur du pied à la surélévation et hyperhémie lors de la remise en déclivité;

– **ou troubles trophiques,** plus évocateurs et plus tardifs :
  - peau froide et pâle avec retard de cicatrisation ;
  - dermite ocre ;
  - ulcères de jambes de type artériel : petits, ronds, douloureux, bien limités, à distance des malléoles, sur peau pâle et froide (*fig. 131-2*) ITEM 137 ;
  - gangrène à un stade ultime de l'ischémie.

- **Mesure de l'index de pression systolique (IPS) :** O
  – **l'IPS est le rapport entre la pression distale du membre inférieur et la pression humérale.** On l'appelle aussi rapport cheville/bras ;
  – **il permet un dépistage facile et rapide au stade encore asymptomatique de la maladie. Il a une valeur diagnostique et pronostique** ;
  – **en pratique :**
    - mesure de la pression systolique au niveau de la cheville, au mieux avec l'aide d'un Doppler ;
    - IPS normal = 0,9 à 1,2 ;
    - un IPS < 0,9 signe la présence d'une AOMI. Plus l'IPS est bas, plus l'AOMI est sévère ;
    - un IPS élevé (> 1,3) signe une rigidité artérielle importante. C'est souvent le cas dans la médiacalcose, une atteinte calcifiante de la média assez fréquente chez les diabétiques.
- **Autres localisations athéromateuses :**
  – examen cardiovasculaire complet ;
  – recherche d'un anévrysme de l'aorte abdominale ; O
  – examen neurologique complet.

D. Classifications cliniques

1. Classification de Leriche et Fontaine

Elle distingue **4 stades cliniques de gravité croissante** : valeur pronostique et intérêt thérapeutique.

- Stade I = abolition des pouls asymptomatique.
- Stade II = présence d'une claudication intermittente :
  – stade IIA : périmètre de marche > 200 m ;
  – stade IIB : périmètre de marche < 200 m.



Fig. 131-2. Troubles trophiques en rapport avec des sténoses artérielles étagées.

- Stade III = présence de douleurs de décubitus.
- Stade IV = présence de troubles trophiques et/ou d'une gangrène.

2. Ischémie critique

- C'est un état d'ischémie tissulaire chronique et sévère qui est associé à un risque d'amputation très élevé : 50 %.
- Sa définition associe :
  - douleurs de type ischémique persistantes depuis plus de 2 semaines ;
  - pression < 50 mmHg à la cheville ou < 30 mmHg au gros orteil ;
  - ± troubles trophiques cutanés.

E. Diagnostics différentiels : autres claudications ITEM 340

- **Claudication du canal lombaire étroit :** paresthésies généralement indolores. Elles sont souvent bilatérales et surviennent à la marche. Elles sont soulagées par l'antéflexion et la position assise. Le diagnostic repose sur la constatation d'un rétrécissement du canal lombaire sur un scanner rachidien.
- **Claudication médullaire :** c'est une claudication indolore avec faiblesse musculaire à la marche.
- Myopathies : elles se caractérisent par une faiblesse musculaire parfois douloureuse présente dès la naissance ou progressive. Il peut exister une atrophie/hypertrophie des mollets et des signes extramusculaires.
- Douleurs rhumatologiques (sciatalgies, coxarthrose) : elles donnent des boiteries douloureuses.

IV. BILAN PARACLINIQUE

A. Bilan lésionnel de l'AOMI

1. Écho-Doppler artériel des membres inférieurs

- **Examen clé : il fait le bilan topographique et le bilan de sévérité.**
- **Échographie en mode bidimensionnel :**
  - étude de la paroi et de la lumière ;
  - détection et localisation des plaques, des calcifications ;
  - quantification du degré des sténoses ;
  - détection de complications : thromboses, anévrysmes.
- **Doppler :**
  - mesure des pressions distales ;
  - étude des courbes de vitesses en amont et en aval des sténoses : en cas d'AOMI, il existe une accélération des vitesses au niveau de la sténose et une démodulation du flux en aval.
- Angioscanner et angio-IRM sont parfois utiles pour préciser les lésions d'anatomie complexe et la qualité du lit d'aval.

2. Artériographie

- **C'est le gold standard pour effectuer le bilan lésionnel. Toutefois elle est le plus souvent effectuée à visée thérapeutique.**

- **Indications :**
  - lésion iliaque ou fémorale commune (généralement invalidantes) ;
  - échec du traitement médical et nécessité de revascularisation ;
  - bilan préchirurgical ;
  - ischémies critiques ;
  - ischémies aiguës.
- **En effet, elle permet d'effectuer :**
  - un bilan lésionnel précis et complet ;
  - un geste endovasculaire d'angioplastie ;
  - le bilan préchirurgical.
- **Bilan lésionnel :**
  - aortographie : visualisation de l'aorte abdominale et de ses branches (artères rénales et digestives) ;
  - artériographie : visualisation de la bifurcation aortique, des artères iliaques, fémorales, poplitées et de jambe (*fig. 131-3*) ;
  - analyse des lésions :
    - étendue (lésion focale ou longue) ;
    - siège ;
    - pourcentage de sténose ;
    - complications : thrombose, anévrysmes, ulcérations ;
  - qualité du lit d'aval (indispensable pour pontage) ;
  - présence d'une circulation collatérale.
- **Complications :**
  - locales : hématome, anévrysme, fistule, dissection ;
  - générales : embols de cholestérol, néphropathie au produit de contraste, irradiation.

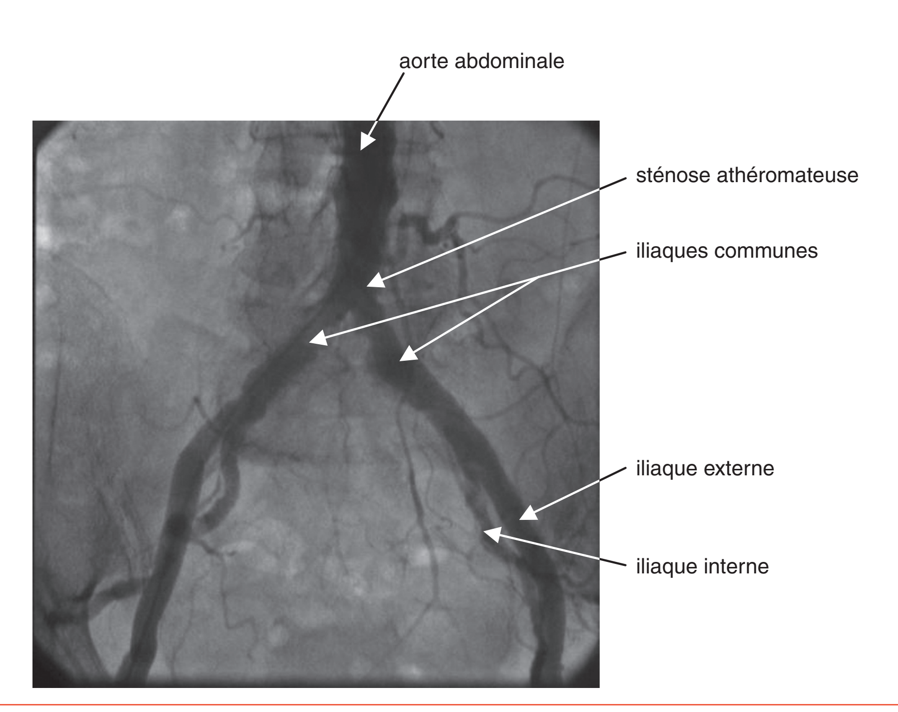


Fig. 131-3. Artériographie : maladie athéromateuse étagée de la bifurcation iliaque.



Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs : bilan initial d'imagerie à effectuer devant une AOMI HAS, avril 2006

- Stade de claudication intermittente :
  - écho-Doppler des membres inférieurs + mesure de l'IPS : habituellement suffisants ;
  - angiographie : uniquement si échec du traitement médical ou lésions invalidantes ou menaçantes (iliaques, fémorales communes) pour indication de revascularisation (avec angioplastie dans le même temps) ;
  - angioscanner, angio-IRM : en cas d'atteintes complexes.
- **Stade d'ischémie critique :** angiographie (conventionnelle ou angio-RM ou angioscanner) en complément de l'écho-Doppler.

3. Test de marche

Test standardisé effectué sur un tapis de marche incliné, il permet :

- de rechercher des diagnostics différentiels ;
- d'évaluer au mieux le périmètre de marche (utilité pour le suivi après traitement médical ou angioplastie) ;
- de mesurer les pressions distales à l'effort : elles doivent augmenter chez les sujets normaux. En cas d'AOMI, les pressions distales diminuent à la marche.

4. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO2)

- Elle permet d'évaluer la viabilité tissulaire. La valeur normale au niveau du pied est d'environ 60 mmHg.
- Indication : AOMI au stade d'ischémie critique.
- Une valeur > 35 mmHg chez un patient présentant une artériopathie témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie.
- Une valeur comprise entre 10 et 35 mmHg traduit la présence d'une hypoxie.
- Une $TcPO_2 < 10$ mmHg est la preuve d'une hypoxie critique de mauvais pronostic.

0

B. Bilan de la maladie athéromateuse



Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs : bilan initial à effectuer devant une AOMI HAS, avril 2006

Recherche d'autres atteintes cardiovasculaires :

- recherche d'antécédents ou de symptômes cérébrovasculaires ou coronariens ;
- échographie de l'aorte abdominale (recherche d'anévrysme) et ECG de repos ;
- peut être proposé : écho-Doppler des troncs supra-aortiques à la recherche d'une sténose serrée asymptomatique.

C. Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires

0

- Dépistage d'un diabète : glycémie à jeun.
- Exploration d'anomalies lipidiques.
- Mesure de la pression artérielle au brassard.

D. Bilan de l'état général

Il recherche :

- une contre-indication à la chirurgie ;
- une autre atteinte liée au tabac : cancers, bronchopneumopathie chronique obstructive.

V. COMPLICATIONS

- Générales : le pronostic de l'AOMI est surtout lié aux autres localisations athéromateuses, et en particulier coronaires ITEMS 132, 133. 0

- Locales :
  - cutanées : ulcères et gangrène et leurs complications (immobilisation, surinfection, amputation) ;
  - **ischémie aiguë ou subaiguë** par embolies ou thrombose *in situ* ITEM 208 ;
  - **anévrysmes** par destruction des fibres d'élastine de la média.

VI. PRISE EN CHARGE

A. Pour tous les malades : prise en charge globale du risque cardiovasculaire ITEMS 128, 129


CONSENSUS

Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs
HAS, avril 2006

- Exercice physique quotidien modéré (30 min) ITEM 53. 0
- Éducation thérapeutique structurée.
- Trois types de traitements médicamenteux au long cours sont efficaces :
  - antiagrégant plaquettaire : aspirine (75 à 160 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j) ITEM 175 ; 0
  - statine ;
  - IEC (introduit progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, sous surveillance de la pression artérielle et de la créatininémie).
- Tabagisme : arrêt du tabac (évaluer la dépendance, abord comportemental ± aide pharmacologique) ITEM 45. 0
- Perte de poids : objectif d'IMC < 25 kg/m^2.
- Équilibration d'un diabète : HbA1c < 6,5 % ITEM 233.
- Dyslipidémie : LDL-cholestérol < 1 g/L (en débutant par un régime adapté).
- Contrôle de l'HTA : TAS < 140 mmHg (si diabète ou insuffisance rénale : TAS < 130 mmHg) ITEM 130.

B. AOMI avec claudication intermittente



Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs
HAS, avril 2006

- En première intention : réadaptation vasculaire supervisée (≥ 1 h 3 fois/semaine) ITEM 53.
- Si échec après 3 mois de traitement bien conduit ou plus tôt si lésion proximale invalidante ou menaçante : envisager une revascularisation (*fig. 131-4 et 131-5*) (abord endovasculaire ou chirurgie ouverte).

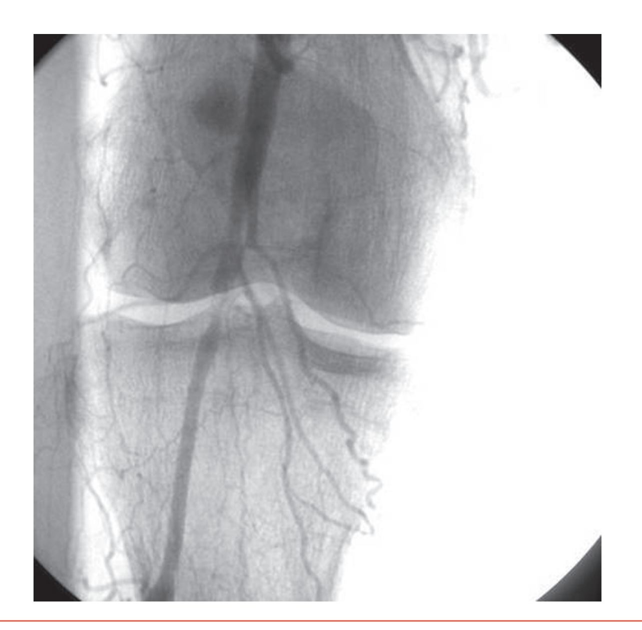


Fig. 131-4. Sténose de l'artère poplitée.



Fig. 131-5. Sténose de l'artère poplitée après dilatation.

Les traitements « vasoactifs » peuvent être prescrits en monothérapie par voie orale s'il persiste une gêne fonctionnelle après correction des facteurs de risque et rééducation bien conduite pendant une durée de 3 mois.

C. AOMI au stade d'ischémie critique

 **CONSENSUS**

Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs au stade d'ischémie critique
HAS, avril 2006

- Revascularisation chaque fois qu'elle est possible, après évaluation de la balance bénéfice/risque. O
- Si pontage sous-inguinal, traitement antiagrégant plaquettaire au long cours.
- Si endoprothèse, traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine 75–160 mg/j, + clopidogrel) double au début (hors AMM), puis simple.
- Traitement antalgique. 
- Contrôler l'équilibre hémodynamique général et l'état ventilatoire.
- Contrôler l'état nutritionnel.
- Prévention des surinfections.
- Réadaptation et nursing : adaptation posturale, lutter contre œdème et douleur.
- Prévenir maladie thromboembolique (HBPM préventive).
- Lutter contre les rétractions et les escarres.
- Attention à la iatrogénie.

D. Revascularisation

- **Indications :**
  - stades III et IV ;
  - stade IIB rebelle au traitement médical (3 mois) ;
  - stade II en cas de lésion aorto-iliaque.
- **Modalités de revascularisation :**
  - **angioplastie endoluminale percutanée ± mise en place de stent** (*fig. 131-6 et 131-7*) **:**
    - **indication : lésion focale accessible ;**
    - la mise en place d'un stent est effectuée en cas de mauvais résultat de la dilatation ;
    - inconvénients de l'angioplastie : pas toujours réalisable, possibilité de réocclusion à distance, examen irradiant, toxicité de l'injection d'iode ;
  - **pontage chirurgical :**
    - **indication : lésions longues avec bon lit d'aval ;**
    - réalisation au bloc opératoire d'un montage en dérivation de la sténose avec utilisation d'un greffon artificiel (pontages proximaux) ou veineux (pontages distaux) ;
  - **autres :**
    - endartériectomie : ablation de la plaque par clivage au niveau de la média, quasiment abandonnée depuis l'avènement de l'angioplastie ;
    - sympathectomie lombaire : chirurgicale ou chimique, améliore la vasodilatation ; quasi abandonnée, en dernier recours en cas de contre-indication à la revascularisation ;

■ **En postprocédure : nécessité d'une surveillance clinique et paraclinique par écho-Doppler à M1, M3, M6 et M12.**

E. Amputation

 CONSENSUS

Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs : amputation
HAS, avril 2006

■ Indications (en tout dernier recours) :
– lésions tissulaires irréversibles ;
– ischémie permanente chronique sans revascularisation possible, rebelle au traitement médical ou avec répercussions générales menaçant le pronostic vital.

■ **Bilan préopératoire :**
– but : déterminer le niveau de l'amputation (conservation du genou si possible) ;
– bilan de l'état général et de l'opérabilité ;
– bilan de l'étendue de l'ischémie et des possibilités de cicatrisation : $TcPO_2$ (mesure de la pression partielle en O_2 transcutanée) ;
– détermine les possibilités de préservation fonctionnelle du membre, d'appareillage et de réadaptation du sujet.

■ **Prise en charge postopératoire :**
– multidisciplinaire, en hospitalisation complète dans une structure de réadaptation spécialisée ;
– verticalisation et autonomisation aussi précocement que possible ;
– entraînement préalable à la réadaptation du patient appareillé, prothèse personnalisée selon l'état du moignon et les capacités du patient ;
– réadaptation.

F. Surveillance au long cours

■ **Fréquence :** tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans si AOMI stable.

■ **Surveillance clinique :**
– recherche de signes fonctionnels coronaires et cérébrovasculaires ;
– évolution de la symptomatologie douloureuse ;
– observance et tolérance des traitements ;
– examen clinique, mesure de la pression artérielle et de l'IPS.

■ **Surveillance paraclinique (imagerie) :** écho-Doppler des membres inférieurs à effectuer tous les ans si AOMI stable ou en cas de nouvelle symptomatologie.

VII. DÉPISTAGE

 CONSENSUS

Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs : modalités du dépistage de l'AOMI
HAS, avril 2006

■ Cible : patients à haut risque cardiovasculaire.
■ Interrogatoire : claudication, douleurs de décubitus ?
■ Examen clinique : auscultation et palpation des trajets artériels.
0 ■ Mesure de l'IPS (+ écho-Doppler chez les diabétiques).

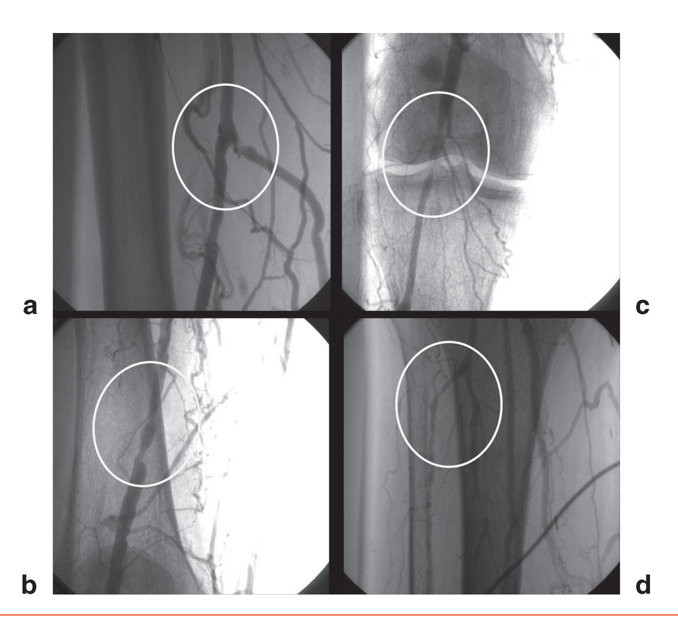


Fig. 131-6. Artériographie du membre inférieur droit : AOMI sévère. Les lésions sténosantes se trouvent au sein de chaque cercle.
a. Bifurcation de l'artère fémorale commune en fémorale profonde et fémorale superficielle. **b.** Portion terminale de l'artère fémorale superficielle. **c.** Artère poplitée. **d.** Absence d'opacification du tronc tibiofibulaire.

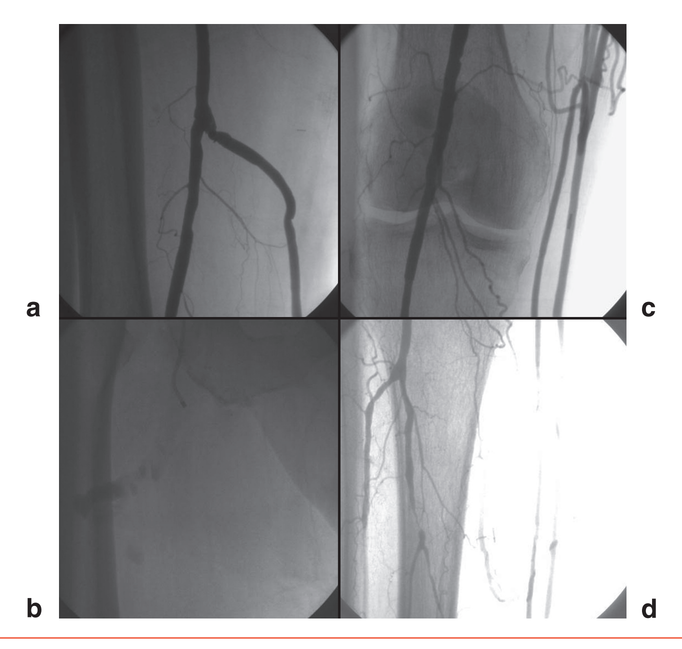


Fig. 131-7. Artériographie du membre inférieur droit pour le même patient que pour la figure 131-6 après angioplastie. Dans les figures **a** et **c** : disparition des sténoses. Dans la figure **d** : réapparition d'un flux dans le tronc artériel tibiofibulaire.

Anévrysmes

I. ANÉVRYSMES DE L'AORTE ASCENDANTE

- La **racine aortique** comporte **trois diamètres** : les **sinus de Valsalva**, la **jonction sinotubulaire** et l'**aorte ascendante** à proprement parler, qui s'étend jusqu'à la naissance de la crosse aortique *(fig. 131-8)*. On parle d'anévrysme de l'aorte ascendante lorsqu'un ou plusieurs de ces diamètres sont au-dessus de la norme. Ces normes dépendent de l'âge, du sexe et de la surface corporelle.

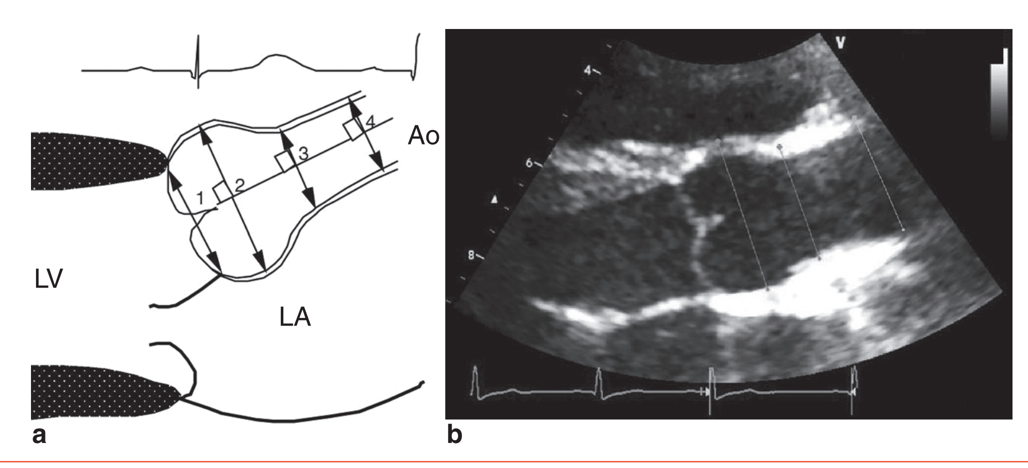


Fig. 131-8. a. Anneau aortique (1), sinus de Valsalva (2), jonction sinotubulaire (3), aorte ascendante (4). **b.** Image échographique bidimensionnelle correspondante de la racine aortique et mesure des diamètres de l'aorte ascendante.

- La pathologie anévrysmale de la racine aortique et de l'aorte ascendante **s'oppose à celle des autres segments de l'aorte** (crosse, thoracique descendante, abdominale) **par son étiologie**, essentiellement d'origine **congénitale**.
- Deux causes prédominantes sont à retenir : le **syndrome de Marfan** et la **bicuspidie aortique** ITEM 249. Causes plus rares : les anévrysmes thoraciques familiaux. Autres causes exceptionnelles : maladie d'Ehlers-Danlos, aortites inflammatoires (syphilis, spondylarthrite ankylosante, maladie de Behçet ou de Takayasu).
- Les risques évolutifs de ces anévrysmes de l'aorte ascendante sont :
  - **expansion** plus ou moins rapide selon la pathologie causale, variant aussi d'un individu à l'autre et dans le temps ;
  - **dissection** aortique de type A ITEM 197 ;
  - **rupture** pariétale et **mort** subite.
- La prise en charge des anévrysmes de l'aorte ascendante implique :
  - O – un **diagnostic étiologique**, en identifiant une bicuspidie et en adressant le patient à un centre de référence national (ou centre de compétence régional) pour enquête pluridisciplinaire et génétique (anévrysmes thoraciques familiaux, syndrome de Marfan) ;
  - O – **une surveillance clinique et morphologique (échocardiographie transthoracique, scanner aortique si mauvaise visualisation) :** au moins une fois tous les 2 ans, plus rapprochée lorsque les diamètres approchent les seuils opératoires ;
  - un **traitement médical** : bêtabloquants et éviction des sports (surtout si syndrome de Marfan) pourraient ralentir un peu la progression de l'anévrysme ;
  - un **traitement chirurgical** = remplacement des segments anévrysmaux :
    - **intervention de Bentall :** remplacement de la valve aortique et de l'aorte (de l'anneau à la fin de l'ascendante) par un tube valvé et réimplantation des ostia coronaires dans le tube. La prothèse valvulaire peut être une prothèse mécanique ou une bioprothèse ;
    - **intervention de Yacoub ou de Tirone David :** techniques de remplacement de toute l'aorte ascendante de l'anneau à la fin de l'ascendante, en préservant la valve native et avec réimplantation des coronaires ;

- **tube sus-coronaire :** technique qui laisse en place les sinus de Valsalva et la valve aortique et ne remplace que l'aorte au-dessus de la jonction sinotubulaire jusqu'à la partie terminale de l'aorte ascendante.

CONSENSUS

Indications opératoires des anévrysmes de l'aorte ascendante
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- Il faut remplacer l'aorte ascendante en cas d'anévrysme :
  - > 55 mm ;
  - > 50 mm si valve aortique bicuspide ;
  - > 45 mm si syndrome de Marfan.
- Le seuil de diamètre pour remplacer l'aorte ascendante peut être plus bas en cas d'autres indications opératoires (remplacement valvulaire, pontages aortocoronaires).

II. ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

A. Généralités

1. Définitions

- **Un anévrysme est une perte de parallélisme des bords d'une artère associée à une dilatation localisée.** Cette dilatation peut être fusiforme, sacciforme ou cupuliforme *(fig. 131-9)*.
- **On parle d'anévrysme quand le diamètre antéropostérieur est > 3 cm.**
- La localisation la plus fréquente est sous-rénale mais tous les segments de l'aorte et de ses branches peuvent être touchés.
- La prévalence augmente avec l'âge et touche entre 4 et 8 % de la population après 65 ans. Il existe par ailleurs une très nette prédominance masculine.

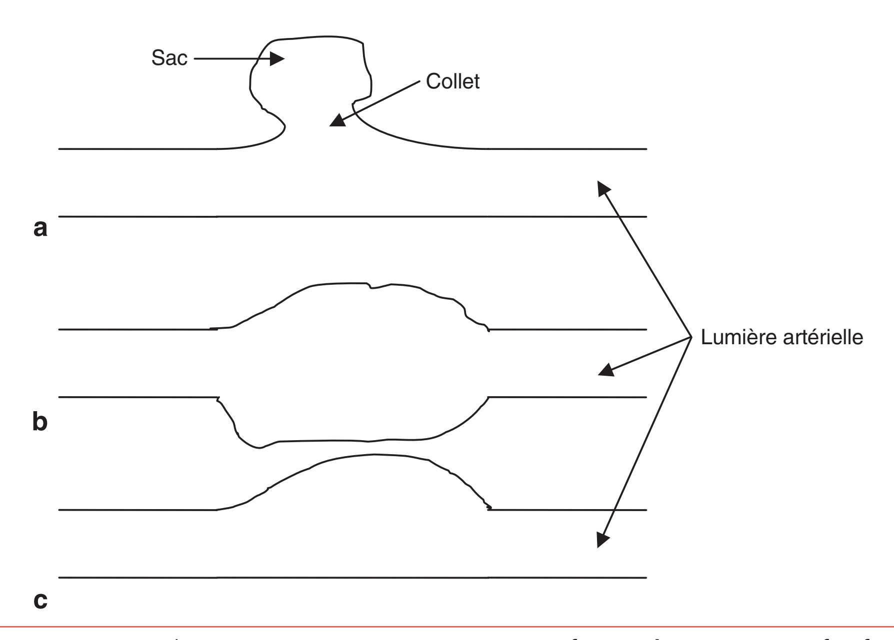


Fig. 131-9. Les 3 types d'anévrysmes : **a.** anévrysme sacciforme. **b.** anévrysme fusiforme. **c.** anévrysme cupuliforme.

2. Physiopathologie

- **Elle est incomplètement connue**. Elle est certainement multifactorielle et implique des mécanismes inflammatoires.
- **Mécanismes impliqués dans la formation des anévrysmes de l'aorte abdominale :**
  - facteurs génétiques ;
  - facteurs inflammatoires : dégénérescence de la média artérielle, destruction des fibres d'élastine, activation des métalloprotéases macrophagiques de la paroi ;
  - facteurs hémodynamiques : flux turbulences, augmentation de la tension pariétale.
- **Au cours du temps, il existe une augmentation naturelle du diamètre de l'anévrysme** du fait de la tension pariétale (loi de Laplace). Cette évolution est souvent progressive (+ 0,5 cm/an) mais peut aussi se faire par paliers.
- Cette dilatation s'accompagne de modifications pariétales (apparition d'une gangue inflammatoire et de calcifications) responsables d'une fragilisation des parois et donc d'une augmentation progressive du risque de rupture.
- Par ailleurs, une **thrombose pariétale** peut se développer (à cause de flux turbulents et ralentis). Elle peut être à l'origine d'embolies distales avec ischémie de membre ITEM 128.

3. Étiologies

O
- **Athérosclérose dans 95 % des cas** ITEM 128 : le plus souvent, l'apparition d'un anévrysme de l'aorte abdominale est favorisée par la présence des facteurs de risque cardiovasculaires ITEM 129, en particulier le sexe masculin, l'âge et un tabagisme actif.
- **Autres dans 5 % des cas :**
  - anévrysme infectieux : syphilis, tuberculose, greffe bactérienne au cours d'endocardites ou de septicémie à staphylocoque ou salmonelle ;
  - anévrysme congénital : Marfan, Ehlers-Danlos de type IV ;
  - faux anévrysmes : secondaires à un traumatisme ou à une plaie ;
  - inflammatoire, rarissime : Horton, Takayasu, Kawasaki.

B. Diagnostic

1. Clinique


*ECN 2005

- **Terrain :** homme > 50 ans, fumeur et hypertendu*.
- **Circonstances de découverte (souvent fortuite) :**
  - dépistage lors de la prise en charge d'un malade athéromateux ITEM 128 ;
  - à l'occasion de la réalisation d'une imagerie abdominale ;
  - par une complication : douleur de fissuration, ischémie de membre, compression (voir *infra*).
- **Signes fonctionnels :**
  - **aucun : l'anévrysme de l'aorte abdominale est asymptomatique dans 80 % des cas ;**

O
  - **douleur :**

   - elle est sourde, inconstante, épigastrique, à type de pesanteur ;
   - c'est un signe de gravité qui prédit un risque de rupture important ITEM 195 ;
- signes de compression : œdèmes des membres inférieurs et thromboses par compression de la VCI.

■ **Examen clinique :**
- la palpation retrouve une **masse pulsatile et expansive**, épigastrique, parfois latéralisée à gauche ;
- **signe de De Bakey :**
   - c'est la possibilité de passer la main entre le rebord des côtes et le pôle supérieur de l'anévrysme ;
   - il a une valeur localisatrice : il signe que le pole supérieur de l'anévrysme se situe en dessous des artères rénales* ; *ECN 2005
- il existe parfois un souffle systolique associé, témoin des flux turbulents intra-aortiques ;
- **le reste de l'examen clinique recherche :**
   - d'autres anévrysmes pouvant entrer dans le cadre d'une maladie systémique, notamment les artérites inflammatoires ou la maladie de Marfan ;
   - d'autres localisations athéromateuses (AOMI, notamment)*. *ECN 2005

2. Paraclinique

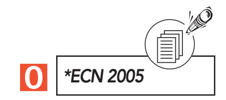
a) Imagerie de l'anévrysme

■ **Échographie abdominale :**
- **examen de dépistage et de diagnostic ;**
- c'est un examen simple, inoffensif et peu coûteux ;
- elle détermine la taille de l'anévrysme, sa localisation et l'existence d'une thrombose pariétale ;
- elle peut aussi être utilisée dans le suivi de la taille de l'anévrysme au cours des années.

■ **Angioscanner aortique** *(fig. 131-10)* **(examen de référence)*** : *ECN 2005
- il est beaucoup plus précis que l'échographie ;
- il précise mieux l'extension de l'anévrysme en hauteur, ses relations avec les organes de voisinage et les artères rénales, son contenu et les caractéristiques de la paroi (thrombose, ulcérations, fissurations, calcifications) ;
- il est indispensable dans le bilan préopératoire.

■ **Autres examens morphologiques :**
- **angio-IRM :** elle est indiquée en cas de contre-indication à l'injection de produit de contraste* ; *ECN 2005
- **aortographie :** elle sous-estime le diamètre de l'anévrysme, notamment en cas de thrombus pariétal. Elle permet cependant une étude complète des branches de division de l'aorte. C'est un examen invasif qui est indiqué en préopératoire.

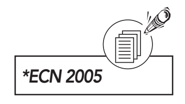
b) Autres examens



■ **Bilan de la maladie athéromateuse*** :
- bilan des facteurs de risque cardiovasculaires ITEM 129 ;
- ECG, écho-Doppler des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs.



Fig. 131-10. TDM abdominal : anévrysme de l'aorte sous-rénale.



- **Bilan de l'état général (d'opérabilité) :** EFR, index nutritionnel, bilan rénal si point d'appel*.

C. Complications

0

1. Fissure et rupture

- Le risque de rupture est proportionnel au diamètre de l'anévrysme : > 50 % de rupture à 1 an si diamètre > 5 cm.

- La rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale peut entraîner un choc hémorragique foudroyant sans possibilité thérapeutique. C'est une cause de mort subite.
- **Il existe plusieurs formes de rupture :**
  – dans le rétropéritoine (80 %) : tableau de choc hémorragique avec douleurs abdominales intenses. C'est une urgence chirurgicale absolue;
  – dans le péritoine : forme rare mais occasionnant un choc hémorragique foudroyant ITEM 185;
  – dans la veine cave inférieure : elle réalise alors une fistule à très haut débit dans un tableau d'insuffisance cardiaque sévère;
  – dans le duodénum : c'est un tableau souvent chronique (mais possiblement aigu) d'hémorragie digestive basse avec anémie. Il existe un risque infectieux avec septicémies possibles.
- **Un syndrome fissuraire précède parfois la rupture complète** ITEM 195 :
  – il associe douleurs abdominales/dorsolombaires + hypotension (préchoc) + iléus réflexe et défense abdominale;
  – il est parfois plus insidieux : douleurs abdominales intermittentes, fièvre, anémie.
- **Conduite à tenir :**
  – mesures symptomatiques : bilan préopératoire, stabilisation hémodynamique avec remplissage, transfusion de culots globulaires;
  0 – **chirurgie en urgence;**

– une imagerie peut être demandée si elle ne retarde pas la prise en charge chirurgicale. Si le patient est stable, un angioscanner est réalisable en attendant la chirurgie. En cas d'instabilité hémodynamique, une aortographie ou une échographie abdominale peuvent être réalisées sur la table d'opération.

2. Compression des organes de voisinage

Elle entraîne des symptomatologies différentes en fonction du type d'organe comprimé. C'est un mode possible de révélation de l'anévrysme :

- **racines nerveuses :** sciatiques ;
- **uretères :** coliques néphrétiques, dilatation des cavités pyélocalicielles ;
- **veine cave inférieure :** œdèmes et phlébites des membres inférieurs ITEMS 135, 323 ;
- **3e duodénum :** pesanteur digestive (rare).

3. Thrombose *in situ* et embolies distales ITEM 208

Elles compliquent 10 % des anévrysmes de l'aorte abdominale :

- **embolies distales :** du matériel fibrinocruorique ayant pour origine la thrombose murale de l'anévrysme peut emboliser en distalité et entraîner une ischémie d'aval. Ces embolies donnent parfois une symptomatologie aiguë (ischémie aiguë de membre, *blue toe syndrom*) ITEM 208, mais elles peuvent aussi détériorer le lit artériel à bas bruit de manière chronique par micro-embolies répétées ;
- **thrombose complète** *in situ* : très rare, elle peut se présenter sous la forme d'un syndrome de Leriche (claudication intermittente sévère et impuissance).

D. Traitement

1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires ITEM 128

- **L'arrêt du tabac est impératif** car c'est un facteur majeur de progression de la taille de l'anévrysme. 0
- **Contrôle des autres facteurs de risque :** 0
  – contrôle médicamenteux d'une hypertension : il existerait un intérêt plus particulier des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en cas de maladie athéromateuse diffuse, et des bêtabloquants par diminution de la fréquence cardiaque et donc du nombre d'à-coups sur la paroi ;
  – équilibration d'un diabète, d'une dyslipidémie.

2. Traitements médicamenteux

- Ils sont encore du domaine expérimental (anti-inflammatoires, immunomodulateurs…).
- La prescription de statines, IEC et aspirine n'est pas justifiée, sauf en présence d'une autre atteinte athéromateuse (AOMI, coronaropathie, atteinte cérébrovasculaire).

3. Surveillance

- **Une surveillance simple est indiquée chez les patients présentant un anévrysme < 5 cm.**
- **Elle est paraclinique :** elle consiste à surveiller la taille de l'anévrysme par un examen morphologique non invasif (**échographie** ou angioscanner).

- **Fréquence de surveillance :**
  – tous les ans si taille < 4 cm ;
  – tous les 6 mois si taille comprise entre 4 et 5 cm.



4. Cure de l'anévrysme

*a) Indications**



CONSENSUS

HAS, avril 2006

- Le but du traitement des anévrysmes de l'aorte abdominale est de prévenir la rupture.
- Compte tenu de l'histoire naturelle des anévrysmes et des résultats de la chirurgie, **les anévrysmes de diamètre supérieur à 5 cm et sans facteur de risque opératoire représentent une**
O **indication chirurgicale.**

- En présence d'anévrysmes inférieurs à 5 cm de diamètre, d'autres critères peuvent faire pencher vers une décision opératoire :
  – augmentation de taille supérieure ou égale à 1 cm/an ;
  – existence de complications : compression de voisinage, embolies distales, thrombose totale *in situ* ;
  – fissuration, dissection de la paroi.
- Un anévrysme de l'aorte abdominale douloureux représente bien sûr une indica-
O tion chirurgicale formelle.

b) Traitement chirurgical



CONSENSUS

HAS, avril 2006

Le traitement de référence des anévrysmes de l'aorte sous-rénaux est la mise à plat/greffe avec ouverture du sac anévrysmal et implantation d'une prothèse synthétique tubulaire ou bifurquée. Cette chirurgie peut être combinée au traitement de lésions associées des artères viscérales.

- La mise à plat/greffe consiste en un abord rétropéritonéal gauche. L'aorte est clampée en amont et en aval de l'anévrysme. On effectue ensuite une mise à plat de l'anévrysme (incision, évacuation d'un thrombus) avant de mettre en place une prothèse (en dacron ou sous forme de pontage veineux), sur laquelle on referme le sac anévrysmal.
- **Complications postopératoires :**
  – mortalité postopératoire : 50 % en cas d'intervention en urgence mais environ 3 % à froid ;
  – complications postopératoire précoces : infarctus du myocarde et accident cérébrovasculaires, récidive d'hémorragie, insuffisance rénale, ischémie de membres, nécrose colique (par exclusion de l'artère mésentérique alors que l'arcade de Riolan n'est pas fonctionnelle) ;
  – complications postopératoires tardives : sténose au niveau des anastomoses du greffon, thrombose de la prothèse, infection de la prothèse ITEM 181.

c) Traitement endovasculaire

- **En cas de contre-indication à la chirurgie**, il est possible d'effectuer une réparation endovasculaire par mise en place d'une prothèse endovasculaire couverte*.

CONSENSUS

Recommandation d'utilisation des endoprothèses aortiques pour le traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale
AFSSAPS, 2003

- Il est démontré que seuls les anévrysmes de diamètre maximal > 5 cm ou ayant augmenté de diamètre d'au moins 1 cm en 1 an peuvent faire l'objet d'un traitement (chirurgical ou endovasculaire).
- Lorsque l'indication de traitement est ainsi retenue, le groupe d'experts a recommandé le recours à l'implantation d'endoprothèse aux patients ayant un risque chirurgical élevé.
- Ce dernier risque a été défini par la présence d'**un** des facteurs suivants :
  - âge supérieur ou égal à 80 ans ;
  - coronaropathie (antécédents d'infarctus du myocarde ou angor) avec test fonctionnel positif et lésions coronariennes pour lesquelles un geste de revascularisation est impossible ou non indiqué ;
  - insuffisance cardiaque avec manifestations cliniques patentes ;
  - rétrécissement aortique serré non opérable ;
  - FEVG < 40 % ;
  - insuffisance respiratoire chronique objectivée par un des critères suivants :
    - VEMS < 1,2 L/s, CV < 50 % de la valeur prédite en fonction de l'âge, du sexe et du poids ;
    - gazométrie artérielle en l'absence d'oxygène : $paCO_2$ > 45 mmHg ou paO_2 < 60 mmHg ;
    - oxygénothérapie à domicile ;
  - insuffisance rénale si créatininémie ≥ 200 µmol/L avant l'injection de produit de contraste ;
  - abdomen « hostile », y compris présence d'une ascite ou autre signe d'hypertension portale.

III. ANÉVRYSMES DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

A. Anévrysmes des artères viscérales

- Ils sont rares.
- Ils surviennent dans une population à risque : femmes multipares, patients ayant une hypertension portale.
- **Ils sont le plus souvent asymptomatiques** et ne sont découverts que lors de complications : rupture ou compression ITEM 195.
- Le traitement consiste soit en une réparation chirurgicale, généralement difficile, soit en un traitement endovasculaire.

B. Anévrysmes des artères des membres inférieurs

1. Généralités

- Ils siègent en général sur l'artère poplitée.
- **Étiologie :**
  - l'athérome, qui provoque une destruction des fibres élastiques, est l'étiologie principale ITEM 128 ;

– les étiologies traumatiques représentent la deuxième cause d'anévrysme.

- **Évolution naturelle :**
  – le risque principal est représenté par les thromboses et les embolies ITEM 128;
  – la rupture est rare.

2. Diagnostic

a) Clinique

- **Circonstances de découverte :**
  – parfois découverts par autopalpation;
  – douleur ou claudication intermittente ITEMS 306, 340;
  – peuvent se révéler par une de leurs complications, comme l'ischémie aiguë ITEM 208, ou quand ils réalisent une compression extrinsèque en occasionnant phlébite ou sciatique.
- **À l'examen :** on retrouve une masse battante expansive pouvant s'accompagner d'un souffle. La palpation peut être trompeuse en cas de vieux anévrysmes calcifiés ou thrombosés.

b) Bilan paraclinique

- **Échographie Doppler :** l'échographie bidimensionnelle visualise l'anévrysme, mesure le diamètre, l'extension, et recherche un thrombus. Le Doppler permet une évaluation des pressions dans l'anévrysme.
- **Artériographie** avec images en plusieurs incidences : elle permet le bilan morphologique le plus précis de l'anévrysme ainsi que de l'ensemble de l'arbre artériel. Elle n'est souvent réalisée qu'en préopératoire.

c) Diagnostics différentiels

- Fistule artérioveineuse.
- Tumeur des parties molles.
- Kystes adventitiels (pour l'artère poplitée).

3. Complications

O
- **Elles sont principalement thromboemboliques :**
  – thrombose aiguë réalisant un tableau d'ischémie aiguë de membre sous-jacente ITEM 208;
  – embolies distales.
- **Autres :** rupture sous-cutanée (rare), infection, compression extrinsèque.

4. Traitement

- **Méthodes :**
  – traitement chirurgical par mise à plat/greffe, exclusion ou exclusion/résection;
  – traitement endoluminal : déploiement intra-artériel d'un stent recouvert d'une prothèse en dacron qui va exclure l'anévrysme.
- **Les indications opératoires dépendent de :**
  – la taille de l'anévrysme : > 2 cm pour un anévrysme poplité, > 3 cm en fémoral;
  – la présence d'une symptomatologie associée ou de complications;
  – le siège, la taille, l'état du lit d'aval et l'état général du malade, qui seront aussi pris en compte.

5. Pseudo-anévrysmes secondaires à un cathétérisme ITEM 181

- Ils sont une complication iatrogène des ponctions artérielles réalisées dans le cadre des artériographies.
- Ils siègent surtout au niveau de l'artère fémorale commune.
- Traitement :
  - anévrysme < 2 cm et asymptomatique : surveillance à 1 mois (guérison spontanée) ;
  - anévrysme > 2 cm, persistant à 1 mois ou symptomatique : compression échoguidée ± injection de thrombine ;
  - en cas de complications (fistule, compression, expansion progressive) : réparation chirurgicale.
- Prévention : compression prolongée postprocédure, matériels de fermeture spécialisés.

Fiche **Dernier tour**

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs (AOMI) ; anévrysmes

Classifications des artériopathies

Stade	Classification de Leriche et Fontaine	Ischémie
I	Abolition des pouls asymptomatique	Pas d'ischémie notable
II IIa IIb	Présence d'une claudication intermittente Périmètre de marche > 200 m Périmètre de marche < 200 m	Ischémie d'effort
III	Présence de douleurs de décubitus	Ischémie critique possible aux stades III ou IV
IV	Présence de troubles trophiques : pâleur/retard de cicatrisation, dermite ocre, ulcère, gangrène (stade ultime)	

Bilan devant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Bilan intrinsèque de l'AOMI O	Bilan de la maladie athéromateuse O
• Examen clinique vasculaire • Mesure de l'IPS • Écho-Doppler des membres inférieurs • Bilan lésionnel complet en vue d'un geste thérapeutique : artériographie ± aortographie	• Bilan des atteintes vasculaires : ECG, écho-Doppler des troncs supra-aortiques • Bilan des facteurs de risque : mesure de la pression artérielle, glycémie à jeun, exploration d'une anomalie lipidique
Bilan état général : recherche de contre-indications chirurgicales, recherche d'autres atteintes liées au tabagisme	
Penser à une artériopathie d'origine non athéromateuse devant des signes extravasculaires	

Prise en charge thérapeutique de l'AOMI

■ **Stade I :**
- **mesures hygiénodiététiques : arrêt du tabac** O, **marche quotidienne** O ;
- **mesures médicamenteuses : aspirine** O, **statine ± IEC.**

■ **Stade II :**
- poursuite des mesures entreprises précédemment au stade I O ;
- artériographie pour revascularisation si lésion proximale ou rebelle au traitement médical.

■ **Stades III, IV :**
- **hospitalisation** pour bilan et revascularisation ;
- **artériographie pour revascularisation** O ;
- poursuite des mesures entreprises précédemment aux stades I et II ;
- traitement antalgique O ;
- prévention de la maladie thromboembolique (HBPM à doses préventives) ;
- amputation en tout dernier recours pour les stades IV persistants sans revascularisation possible.

■ **Surveillance clinique + écho-Doppler.**

■ **Prise en charge du risque cardiovasculaire global** O.

■ **Penser au dépistage** chez tous les patients à haut risque cardiovasculaire : interrogatoire, palpation des pouls, mesure de l'IPS.

Fiche Dernier tour

Anévrysmes de l'aorte abdominale

Complications des anévrysmes de l'aorte abdominale :

- **évolution naturelle vers l'augmentation de taille ;**
- **fissures et ruptures 0 :**
  - **risque proportionnel au diamètre, > 50 %/an si > 5 cm ;**
  - gravissimes, choc hémorragique fulgurant menant au décès ;
  - brutales, mais parfois précédées d'un syndrome fissuraire ;
  - confirmation par imagerie rapide et chirurgie en urgence ;
- **compression des organes de voisinage ;**
- **embolies distales.**

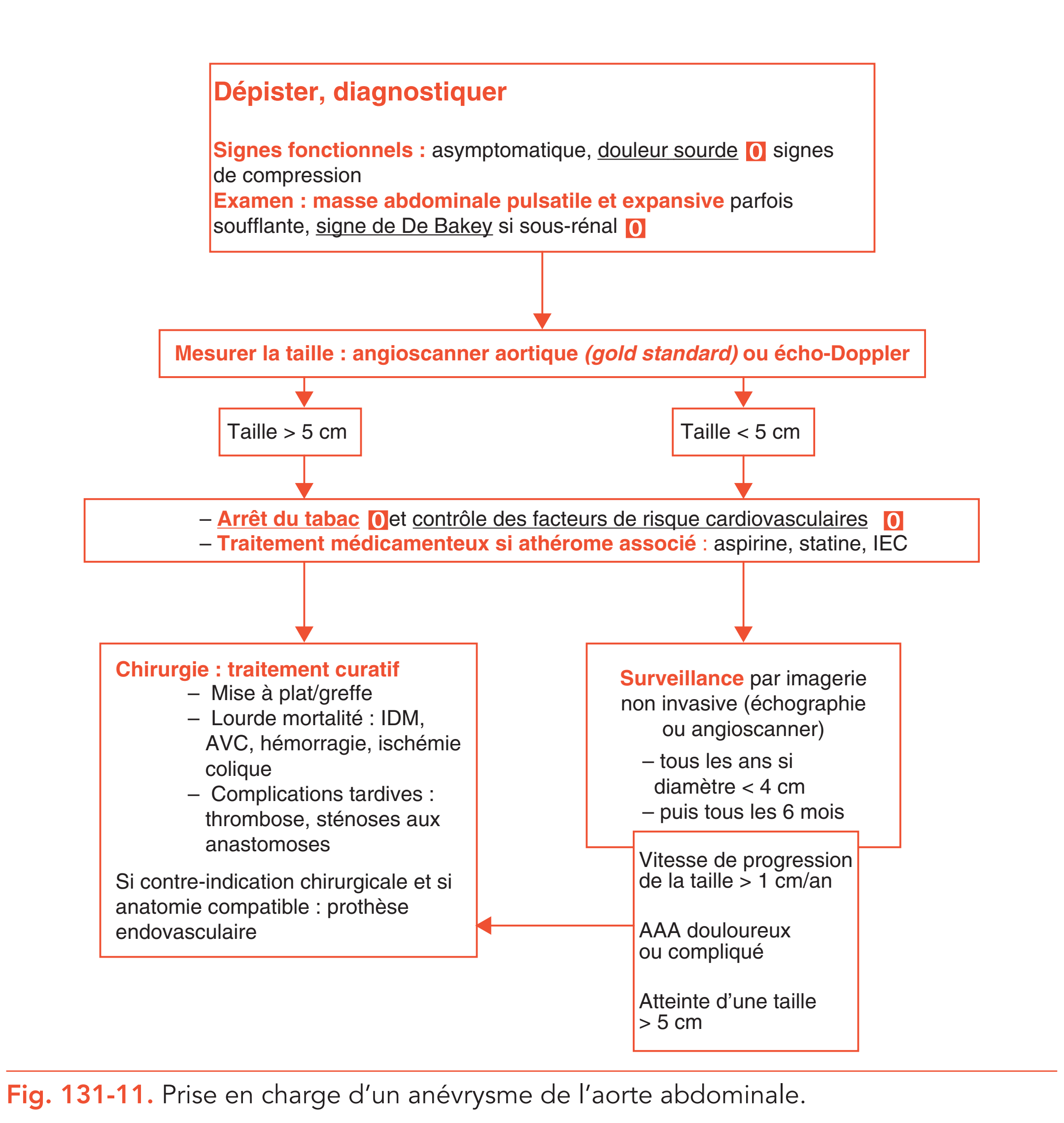


Fig. 131-11. Prise en charge d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

Fiche Dernier tour

Fig. 131-12. Complications d'un anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale.

ITEM 132

Angine de poitrine et infarctus du myocarde

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.
- ITEM 111 Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif
- ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.
- ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
- ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.
- ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.
- ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- ITEM 185 Arrêt cardiocirculatoire.
- ITEM 191 Crise d'angoisse aiguë et attaque de panique.
- ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 200 État de choc
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.
- ITEM 236 Fibrillation auriculaire
- ITEM 249 Insuffisance aortique.
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- ITEM 251 Insuffisance mitrale.
- ITEM 280 Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale.

ITEM 281 Rétrécissement aortique.
ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
ITEM 290 Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite.
ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.
ITEM 327 Phénomène de Raynaud.



Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2006

- 2006 : homme de 52 ans + nombreux facteurs de risque + découverte de diabète + angor d'effort.
  1) Peut-on poser le diagnostic de diabète ? Doit-on faire une HGPO ?
  2) Faut-il faire un examen du fond d'œil chez ce patient ?
  3) Quels sont les facteurs de risque cardio-vasculaire chez ce patient ?
  4) Quel objectif pondéral proposer ? Quelle analyse faites-vous de ce que mange le patient ? Quels conseils diététiques pratiques proposez-vous à ce patient ?
  5) Bilan sous traitement. Définir et commenter HbA1c, hyper-LDL, hypo-HDL.
  6) Action, classe, précautions en cas de prescription de glucophage ?
  7) Médicaments et objectifs de prévention primaire.
  8) Angor d'effort. Analyse de l'ECG. Prescriptions avant coronarographie.
  9) Précautions, information avant la coronarographie.

CONSENSUS 

- Prise en charge de la maladie coronaire chez le sujet âgé - Consensus d'experts de la Société française de gériatrie et gérontologie (SFGG) et de la Société française de cardiologie (SFC), août 2008.
- Prise en charge des infarctus du myocarde en phase aiguë chez les patients se présentant avec un sus-décalage persistant du segment ST - Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008 (www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-AMI-FT.pdf).
- Prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST - Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007 (www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-NSTE-ACS-FT.pdf).
- Utilisation des stents actifs - Consensus d'experts de la Société française de cardiologie, octobre 2007.
- Prise en charge de l'angor stable - Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006 (www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-angina-FT.pdf).
- Identification de l'ischémie chez le diabétique - Recommandations conjointes SFC/ALFEDIAM, 2004.
- Réalisation et interprétation de la tomoscintigraphie de perfusion myocardique - Recommandations de la Société française de cardiologie, 2003.
- Pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie - Recommandations de la SFC, 1997.

POUR COMPRENDRE...

- La maladie athéromateuse est la cause de 99 % des angors et infarctus. L'infarctus du myocarde est une des principales causes de mortalité cardiovasculaire dans le monde.
- Ses facteurs de risques principaux sont l'âge, le sexe masculin, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le diabète et l'hypertension.

- On oppose 2 grands types de présentations cliniques : l'angor d'effort stable et le syndrome coronarien aigu.
- L'angor d'effort stable est causé par l'obstruction progressive d'une artère coronaire par des plaques d'athérome. Cette obstruction provoque non seulement une sténose mais aussi une impossibilité de vasodilatation artérielle. Les 2 phénomènes combinés entraînent une baisse des apports en oxygène au myocarde à l'effort. L'ischémie d'effort se manifeste par des douleurs thoraciques constrictives survenant lorsque la demande en oxygène du myocarde dépasse les capacités des coronaires.
- Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une entité recouvrant un grand nombre de situations diverses. On distingue les SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST -) des SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST +). Ils sont tous la conséquence d'une thrombose coronaire compliquant une rupture de plaque.
- La mortalité hospitalière des SCA ST - est plus faible que celle des SCA ST + (5 %) mais la mortalité à 6 mois est identique (13 %).

Angor d'effort stable

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'angor d'effort stable a une **prévalence** croissante avec l'âge et supérieure chez l'homme par rapport à la femme :
  - vers 50 ans : 1 % chez les femmes, 3 % chez les hommes ;
  - vers 70 ans : 10 % chez les femmes, 15 % chez les hommes.
- **Gradient géographique** Nord > Sud.
- **Pronostic** de l'angor d'effort stable :
  - mortalité et infarctus du myocarde non fatal : environ 1 %/an ;
  - notion essentielle : la population des patients avec des angors stables est inhomogène en termes de risque ;
  - **sous-populations à haut risque** de mortalité et d'infarctus du myocarde :
    - atteinte anatomique sévère : tritronculaires, lésions du tronc commun coronaire gauche ou de l'interventriculaire antérieure proximale ;
    - altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ;
    - ischémie sévère et étendue ;
    - âge avancé ;
    - présence de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Angor = ischémie myocardique = inadéquation entre apports et consommation en O_2.

A. Les apports sont fournis par les artères coronaires

1. Anatomie

- **Il existe 2 réseaux coronaires naissant de la racine aortique :**
  - l'**artère coronaire droite** (*fig. 132-1*) naît du sinus de Valsalva antéro-droit et chemine dans le sillon atrioventriculaire droit le long de la face latérale du ventricule droit, puis se divise en artère interventriculaire postérieure et en artère rétroventriculaire gauche (face inférieure du ventricule gauche). Elle vascularise notamment la paroi inférieure du ventricule gauche, le ventricule droit et les nœuds sinusal et atrioventriculaire ;
  - le **tronc commun coronaire gauche** (*fig. 132-2*) naît du sinus de Valsalva antéro-gauche et se divise après quelques centimètres en :
    - artère **circonflexe** : chemine le long du sillon atrioventriculaire gauche et de la paroi latérale du ventricule gauche. Elle donne des branches marginales ou latérales du bord gauche ;

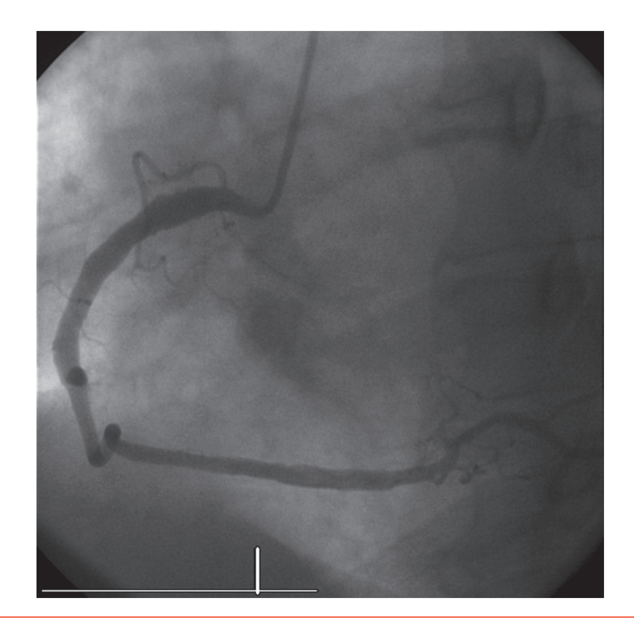


Fig. 132-1. Coronarographie : Coronaire droite normale.

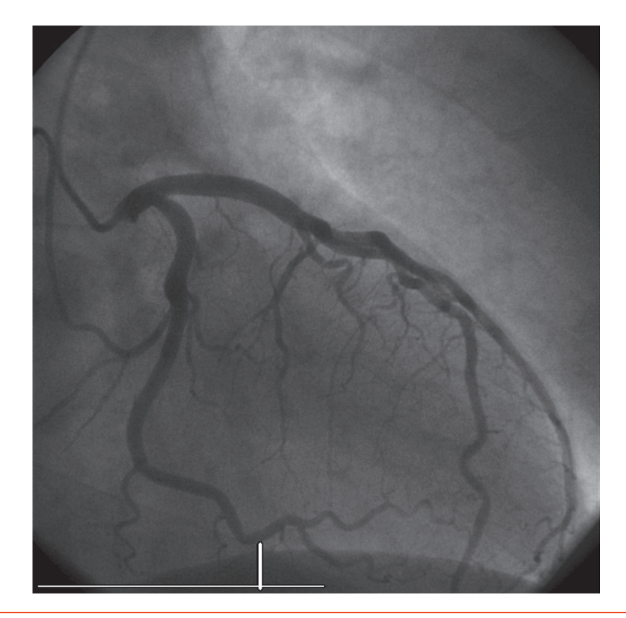


Fig. 132-2. Coronarographie : Réseau gauche normal.

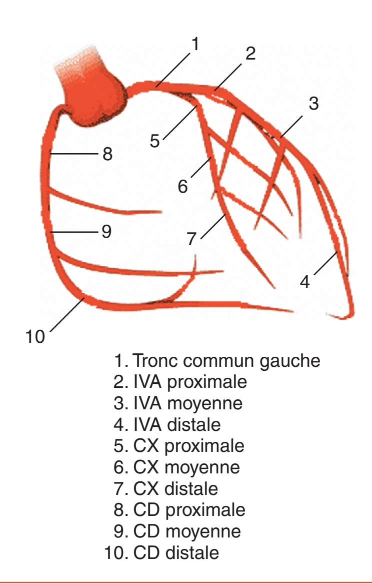


Fig. 132-3. Anatomie des artères coronaires.
Source : *Imagerie cardiaque : scanner et iRM*, O. Vignaux, Masson, 2005.

- artère **interventriculaire antérieure** : chemine le long de la face antérieure du ventricule gauche en regard du septum interventriculaire, jusqu'à l'apex. Elle donne des branches septales et diagonales.

■ **Il existe 2 types de vaisseaux** (*fig. 132-3*) **:**

– les gros vaisseaux, proximaux, épicardiques, à faible résistance, avec un tonus influencé par le système sympathique et par le NO ;

– les petits vaisseaux, plus distaux, intramyocardiques, soumis aux régimes des pressions intracavitaires et donc perfusés en diastole.

2. Lorsque la demande en O_2 augmente

■ **Il n'y a pas d'augmentation de l'extraction myocardique d'O_2** car elle est déjà maximale au repos. La différence artérioveineuse coronaire est la plus grande de l'organisme.

■ **Mais il existe une vasodilatation coronaire**. Elle est médiée par de nombreux agents vasodilatateurs : NO, système bêta-2-adrénergique, prostaglandines, prostacyclines, adénosine. La **réserve coronaire** reflète cette capacité de vasodilatation et peut atteindre une augmentation de 20 % du débit par rapport au repos.

B. Facteurs influençant la survenue d'une ischémie myocardique

Tableau 132-I. Facteurs influençant la survenue d'une ischémie myocardique

Augmentation de la demande en oxygène	Diminution des apports
• **Fréquence cardiaque (état de choc, sepsis, hyperthyroïdie, trouble du rythme)** • **Inotropisme (catécholamines)** • **Tension pariétale ventriculaire, influencée par :** – la précharge (volume télédiastolique) : insuffisance cardiaque – la postcharge (pression artérielle) : hypertension artérielle systémique ITEM 130 ou pulmonaire – l'épaisseur myocardique (cardiopathie hypertrophique)	• **Sténose coronaire athéromateuse** ITEM 128 ITEM 200 • Diminution du débit cardiaque : états de choc ITEM 281, hypovolémies, sténose aortique serrée • Hypoxémie, intoxication au CO, anémie • Diminution de la pression diastolique et du volume coronaire dans l'insuffisance aortique ITEM 249 • Raccourcissement de la diastole, notamment durant les tachycardies et fibrillation atriales

C. Conséquences de l'ischémie myocardique

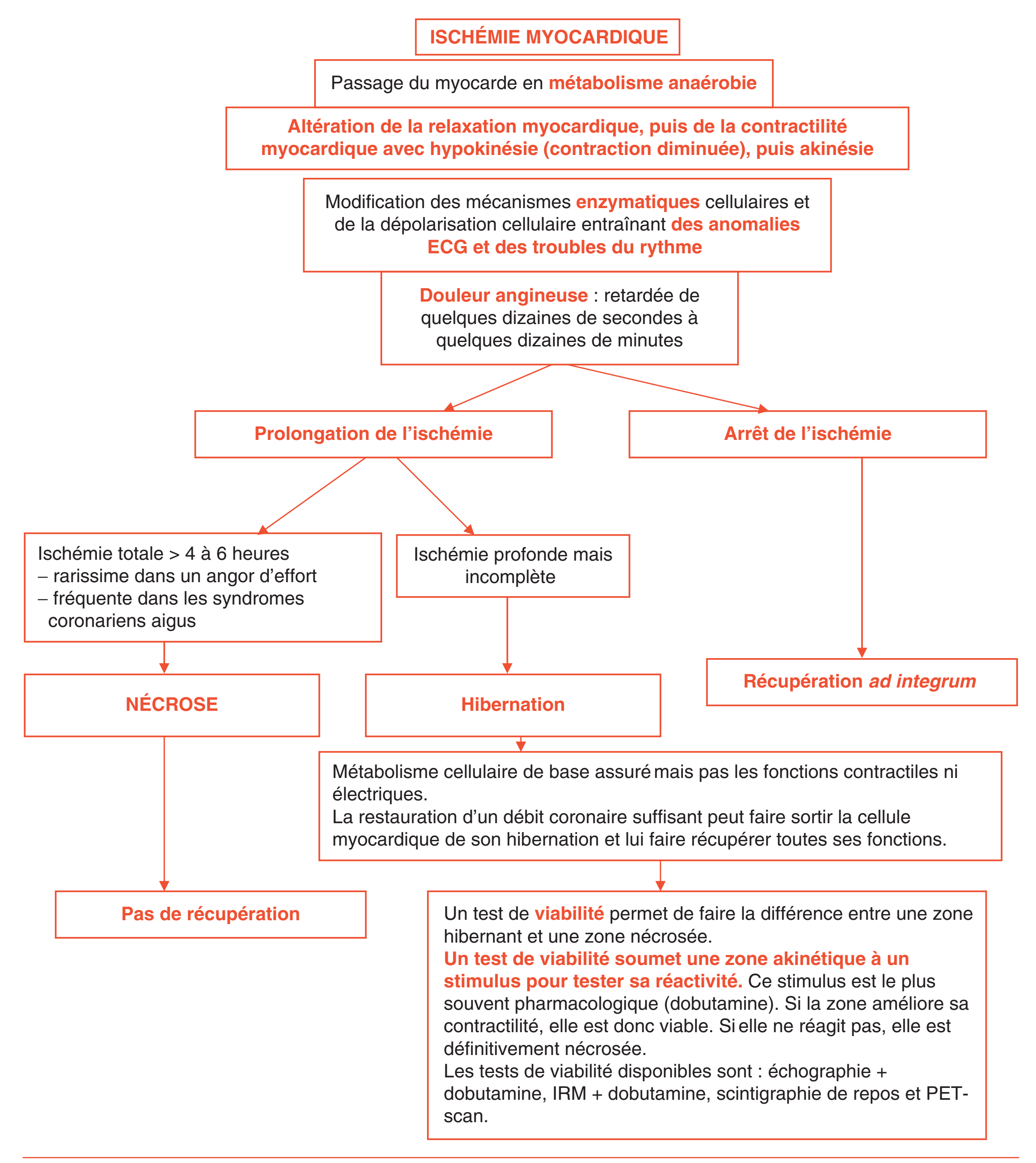


Fig. 132-4. Les conséquences de l'ischémie myocardique.

III. ÉTIOLOGIES DE L'ANGOR D'EFFORT STABLE

A. Lésion coronaire

- **Athérome coronaire sténosant** (étiologie prépondérante d'angor d'effort stable) (*fig. 132-5*) :
  – une sténose évaluée par coronarographie est jugée serrée si elle est susceptible d'entraîner une ischémie d'effort : réduction du diamètre de la lumière dans la sténose à 70 % par rapport au diamètre d'amont en zone « saine » (ou 50 % sur le tronc commun coronaire gauche) ;
  – cependant, d'autres cas de figure anatomiques où la sténose est jugée intermédiaire (entre 50 et 70 %) peuvent engendrer un retentissement hémodynamique d'aval et une ischémie :

• sténoses en tandem;
• longue sténose;

– inversement, une sténose serrée avec un réseau collatéral développé peut ne pas entraîner une ischémie aussi étendue que ne le voudrait la lésion coronaire épicardique.

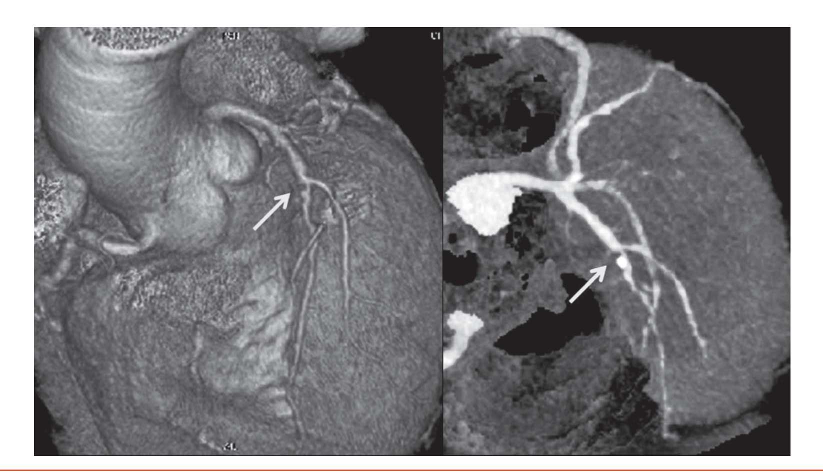


Fig. 132-5. Coroscanner : Sténose de l'IVA1 proximale.
Source : *Imagerie cordiaque : scanner et IRM*, D. Vignaux, Masson, 2005.

■ **Spasme coronaire (aussi appelé angor de Prinzmetal)** : il peut survenir sur les artères saines ou sur des artères athéromateuses. 0

■ **Coronarites inflammatoires :**
– coronarite ostiale syphilitique;
– artérite radique postradiothérapie thoracique (dans le cadre d'une maladie de Hodgkin ou d'un cancer du sein);
– artérites inflammatoires : lupus, Takayasu, Kawasaki, péri-artérite noueuse, polyarthrite rhumatoïde.

■ **Anomalies d'implantation des coronaires :** par exemple, coronaire droite naissant du tronc commun avec une portion initiale pincée entre l'artère pulmonaire et l'aorte.

■ **Iatrogène :** le 5FU est cardiotoxique. Il peut entraîner un angor lors de sa perfusion : le mécanisme classiquement évoqué est un spasme (mais non formellement prouvé).

B. Angor fonctionnel

L'angor fonctionnel correspond à une **ischémie** myocardique **sans lésion coronaire** susceptible d'expliquer à elle seule le déséquilibre dans la balance besoins/apports *(fig. 132-6)* :

■ augmentation des besoins > diminution des apports :
– cardiomyopathie hypertrophique;
– sténose aortique serrée ITEM 281;

■ diminution des apports > augmentation des besoins :
– anémie, hypoxémie, intoxication au monoxyde de carbone;
– insuffisance aortique ITEM 249;

■ diminution des apports et augmentation des besoins :
– tachycardies : arythmies, thyrotoxicose;
– état de choc ITEM 200.

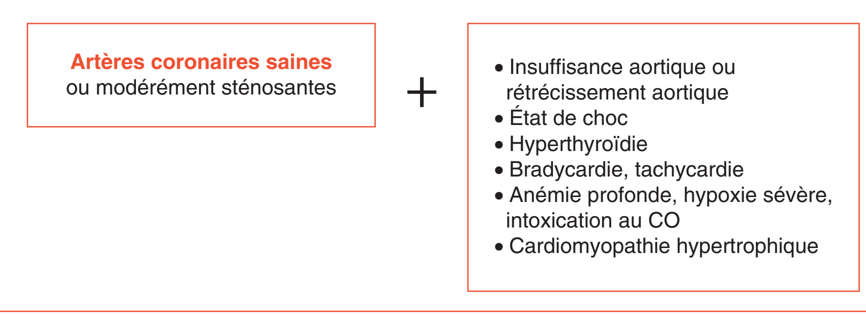


Fig. 132-6. Angor fonctionnel.

C. Altération de la réserve coronaire

- Altération de la capacité de vasodilatation coronaire en réponse à un besoin accru d'oxygène.
- Survient dans :
  - cardiomyopathie hypertrophique ;
  - cardiopathie diabétique ;
  - syndrome X : angor d'effort et ischémie documentée par une épreuve non invasive mais réseau coronaire épicardique non sténosé.

IV. DIAGNOSTIC

A. Interrogatoire

0 L'angor est un diagnostic clinique qui est porté par l'interrogatoire.



1. Angor typique (50 % des cas)

- **Douleur médiothoracique, rétrosternale, constrictive, en barre*** ITEM 197.
- **Circonstances :** survenant **à l'effort** ou dans des circonstances particulières (classiquement : une rue en pente, par un temps froid et venteux, juste après manger).
- **Description :** comme un **étau** qui **serre**. Elle est montrée au milieu de la poitrine, soit du plat de la main, soit des deux mains.
- **Irradiation :** aux **bras** (surtout le gauche), aux **poignets** et à la **mâchoire inférieure**, parfois l'épaule.
- **Signes associés :** dyspnée (appelée blockpnée), palpitations ou signes vagaux (surtout dans une ischémie du territoire inférieur).
- **Elle cède :**
  - **spontanément, en moins de 5 minutes avec l'arrêt de l'effort**. D'où un retard au diagnostic pouvant aller jusqu'à plusieurs années et la découverte de lésions parfois très étendues (on ne consulte pas pour une douleur qui cède spontanément) ;
  - également en quelques minutes après l'administration de **trinitrine**.
- **Elle survient classiquement après le même niveau d'effort à chaque fois** avec une tendance naturelle vers l'aggravation et la survenue pour des efforts de moins en moins importants (ce qui signe l'aggravation du degré de sténose).
- Sévérité à évaluer selon la classification de la Société canadienne cardiovasculaire (voir *tableau 132-II*).

■ Attention : s'il existe des douleurs de repos ou prolongées (> 20 min), ce n'est plus un angor d'effort simple mais un syndrome coronarien aigu. Un angor survenant pour des efforts aussi minimes que le décubitus ou la digestion doit être considéré comme un équivalent de syndrome coronarien aigu.

2. Angor atypique (50 % des cas)

■ **50 % des patients angineux décrivent une symptomatologie atypique.**

■ Les douleurs atypiques surviennent surtout chez : les diabétiques, les femmes et les sujets âgés.

■ Exemples fréquents :
- **douleur épigastrique (en particulier si homme, diabète et > 50 ans)** ITEM 195 ; 0
- blockpnée d'effort ITEM 198 ;
- picotements, paresthésies, brûlures, point sous-mamelonnaire ;
- douleur d'épaule, de bras ou de mâchoire, isolée.

■ Un même patient coronarien peut au cours de sa vie présenter des douleurs très différentes.

■ **Arguments aidant à rattacher la symptomatologie à une origine coronarienne :**
- **terrain :** antécédents de coronaropathie, présence de plusieurs facteurs de risque, notamment tabagisme, dyslipidémie et diabète ;
- **symptomatologie déclenchée par l'effort et calmée par le repos.**

3. Sévérité de l'angor

Tableau 132-II. Classification de la Société canadienne de cardiologie *(Canadian Cardiovascular Society, CCS)* pour la sévérité de l'angor

Classe de la CCS	Symptômes angineux
Classe I	Angor pour des activités inhabituelles et intenses
Classe II	Légère limitation de l'activité quotidienne avec angor pour des efforts importants de la vie quotidienne (escaliers, marche au froid, pentes)
Classe III	Limitation marquée de l'activité quotidienne avec angor pour la marche à plat (100-200 m) ou dès un étage
Classe IV	Limitation sévère de l'activité quotidienne avec angor de moindre effort

4. Ischémie silencieuse

■ L'ischémie myocardique peut être parfois complètement indolore, dans environ 2 % des cas dans la population générale < 60 ans et 10 % des cas après 60 ans. 0

■ **En particulier chez les diabétiques**, dont le système neurovégétatif est altéré (jusqu'à 30 % des patients diabétiques souffrant d'ischémie myocardique) ITEM 233 et chez les patients traités par antalgiques majeurs.

Ischémie silencieuse chez le diabétique ITEM 233

■ La sévérité du pronostic cardiovasculaire du diabète doit conduire à prendre en charge le diabétique asymptomatique dans une logique de prévention secondaire ITEM 129.

▶

- Plus fréquente chez le diabétique que chez le non-diabétique, l'ischémie silencieuse est un facteur de mauvais pronostic, prémonitoire de la survenue d'événements cardiaques majeurs.
- Elle peut apparaître sans atteinte des gros troncs coronaires épicardiques. Cependant son pronostic est dépendant de la présence de sténoses coronaires angiographiques.
- **La recherche d'une ischémie silencieuse ne doit pas être systématique chez le diabétique. Elle doit être dirigée par l'évaluation du risque cardiovasculaire global de chaque diabétique.**
- La découverte d'une ischémie silencieuse justifie la pratique d'une exploration coronarographique dans le respect des règles de sécurité propres aux patients diabétiques.

B. Examen physique

- **Il est normal dans la plupart des cas.**
- **Il doit rechercher d'autres localisations d'athérome :** palpation des pouls, auscultation des trajets artériels ITEM 128.
- Il cherche des arguments en faveur d'un **diagnostic différentiel**, en particulier si les symptômes angineux sont atypiques.

O
- La recherche d'un souffle de rétrécissement aortique, cause fréquente et grave d'angor à coronaires saines, doit être systématique.

C. Diagnostics différentiels ITEM 197

Les diagnostics différentiels à évoquer devant une douleur thoracique sont :

O
- **de principe, les urgences vitales :**
  - dissection aortique : douleur atroce, à type de déchirement, irradiant dans le dos, asymétrie tensionnelle et de pouls ;
  - péricardite (contexte infectieux ou non, douleur constrictive médiothoracique mais soulagée par l'antéflexion, variant avec les mouvements respiratoires) ITEM 274 ;
  - pneumothorax (dyspnée, douleur pleurale et hypertympanisme) ;
  - embolie pulmonaire (désaturation et contexte évocateur) ITEM 135 ;
- **fréquents :** reflux gastro-œsophagien (brûlures postprandiales) ITEM 280, douleur pariétale ou musculaire (douleur reproduite à la palpation), névralgie intercostale (douleur intense en ceinture à l'inspiration) ;
- **et encore plus fréquents mais devant rester un diagnostic d'élimination :** crise d'angoisse (contexte de stress) et douleurs psychosomatiques ITEM 191.

V. EXAMENS PARACLINIQUES

On distingue :

- les **tests fonctionnels** :
  - évaluant l'ischémie myocardique : ECG d'effort, scintigraphie myocardiaque d'effort, échocardiographie d'effort sous dobutamine, imagerie par résonance magnétique cardiaque sous dobutamine ;
  - évaluant la réserve coronaire : scintigraphie myocardique sous persantine, imagerie par résonance magnétique sous adénosine ;

■ les **tests morphologiques** (décrivant l'anatomie coronaire, les calcifications et les sténoses) : angioscanner coronaire (ou coroscanner) et la coronarographie.

A. ECG de repos* ITEM 309

*ECN 2006

■ **ECG percritique :** 0
- **anormal dans 90 % des cas ;**
- il peut montrer :
  - un sous-décalage ou un sus-décalage du segment ST ;
  - des ondes T négatives ou bien positives, amples et pointues ;
  - un bloc de branche gauche ;
- un ECG percritique normal élimine une coronaropathie dans 90 % des cas ;
- une lésion de l'artère circonflexe (parfois petite et mal systématisée sur l'ECG) peut donner de l'angor avec un ECG percritique normal.

■ **ECG intercritique :** 0
- **normal le plus souvent ;**
- il peut montrer des signes persistants d'ischémie comme un sous-décalage ST ou des ondes T négatives ;
- l'existence de tels signes en dehors des douleurs constitue un signe de gravité.

B. Tests fonctionnels

1. Épreuve d'effort

■ **But :** reproduire une situation d'augmentation des besoins en O_2 pour démasquer une ischémie myocardique.

■ **En pratique :**
- conditions réglementées, en présence d'un médecin cardiologue et d'une infirmière, d'un matériel complet de réanimation ;
- patient non à jeun, effort sur ergocycle (vélo), tapis roulant ou *hand-grip* (pédalier pour mains) ;
- surveillance permanente et enregistrement de l'électrocardiogramme 12 dérivations, associés à une surveillance clinique et une prise régulière de la pression artérielle pendant les paliers successifs d'effort et pendant la récupération.

■ **Indications dans l'angor stable :**
- **but diagnostique :** intéressant en cas de symptômes angineux et de probabilité prétest (fondée sur l'âge, le sexe et le caractère typique ou non des symptômes) intermédiaire. Moins utile en cas de faible probabilité prétest, **inutile si le diagnostic clinique est certain (forte probabilité prétest) ;**
- **but pronostique :** en cas de forte probabilité prétest (angor typique chez un patient âgé de plus de 60 ans par exemple), intérêt du test d'effort pour chercher des signes de gravité (*tableau 132-III*) et stratifier le risque d'événements cardiovasculaires graves ;
- **recherche de l'efficacité sous traitement :** pour vérifier l'absence d'angor résiduel sous traitement (médical ou après revascularisation).

CONSENSUS

Contre-indications à l'épreuve d'effort
Recommandations de la Société française de cardiologie, 1997

0

- Absolues :
  - infarctus du myocarde récent (5 jours) ;
  - syndrome coronarien aigu ;
  - sténose serrée du tronc commun de la coronaire gauche connue ;
  - troubles du rythme graves non contrôlés ;
  - rétrécissement aortique serré symptomatique ;
  - insuffisance cardiaque non contrôlée ;
  - embolie pulmonaire, phlébite en évolution ;
  - myocardite, péricardite, endocardite en évolution ;
  - incapacité physique et refus du patient ;
  - thrombus intraventriculaire gauche dans les suites d'un infarctus du myocarde, surtout s'il est mobile.
- **Relatives :**
  - anomalies électrolytiques ;
  - hypertension artérielle systémique mal contrôlée ou pulmonaire ;
  - cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive ;
  - anévrysme ventriculaire ;
  - non-coopération du patient ;
  - bloc auriculoventriculaire de haut degré ;
  - maladies générales évolutives.

Tableau 132-III. Interprétation d'un ECG d'effort

Significativité : on considère un ECG d'effort contributif et interprétable sur le plan ischémique si la fréquence cardiaque atteinte au cours de l'effort est > 85 % de la fréquence maximale théorique (FMT = 220 – âge)	
Critères de positivité • Positivité clinique : apparition d'une douleur angineuse • Positivité électrique : apparition sur l'ECG d'un sous-décalage horizontal ou descendant du point J > 1 mm sur plus de 0,08 s (*fig. 132-7*)	**Négativité = 3 critères :** **• FMT atteinte** **+ pas de signes électriques** **+ pas de signes cliniques**
Critères de gravité • Apparition des signes pour un faible niveau d'effort • Sous-décalage ST > 3 mm • Sus-décalage ST > 1 mm • Extrasystoles ventriculaires menaçantes, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire • Chute de pression à l'effort	

- Les dérivations où sont enregistrées le sous-décalage lors d'un test d'effort n'ont pas de valeur localisatrice.

2. Tests d'effort (ou de stress) couplés à une imagerie cardiaque

Les tests d'effort ou de stress couplés à une imagerie myocardique sont indiqués :

- en cas d'ECG ininterprétable (patients porteurs de *pacemaker* ou présence d'un bloc de branche gauche, d'une préexcitation) ;

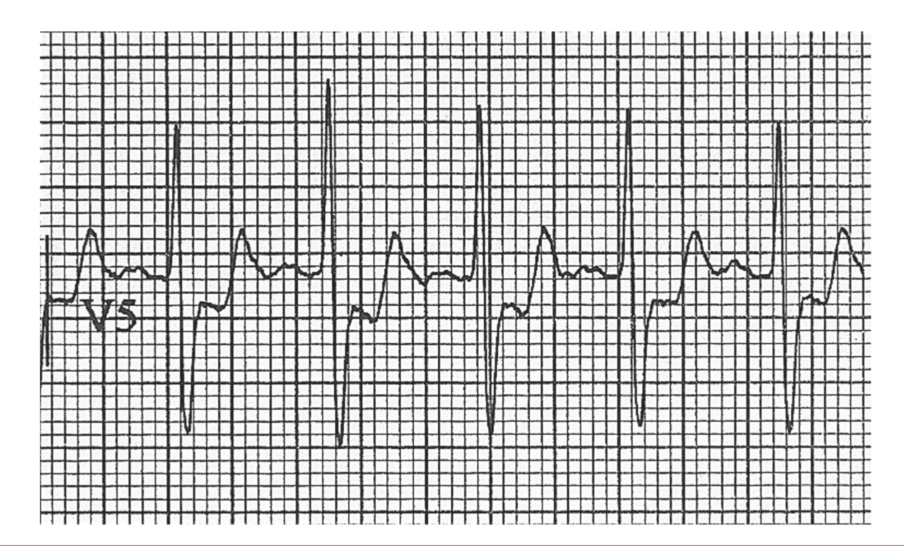


Fig. 132-7. Sous-décalage de 3 mm du point J au cours d'un test d'effort.

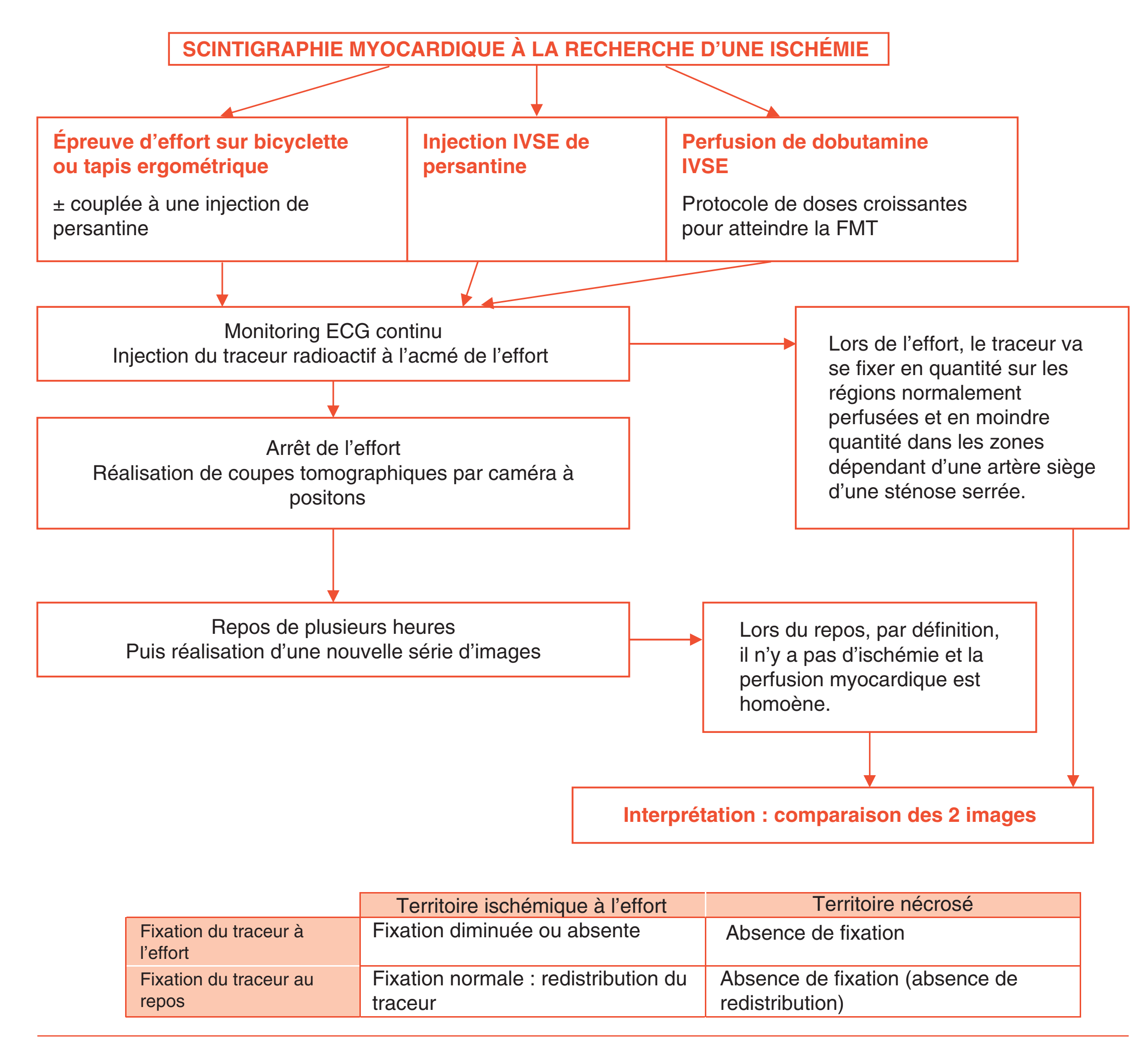
- pour localiser le territoire ischémique : guide la revascularisation en cas de lésions pluritronculaires.

a) Scintigraphie d'effort au thallium ± persantine

- **Pour reproduire le stress myocardique et l'augmentation de la demande en O_2, plusieurs méthodes sont possibles** (*fig. 132-8*) :
  - **un effort sur tapis ou bicyclette ergométrique** (cf. B1 *supra*) ;
  - si l'effort est impossible :
    - examen de stress par perfusion de dobutamine : la dobutamine est une catécholamine de synthèse agoniste bêta-1. Elle est inotrope et chronotrope positive (augmentation du travail cardiaque) ;
    - perfusion de persantine : la vasodilatation qu'elle entraîne est plus importante au niveau des artères coronaires saines que sur les artères athéromateuses qui ont une vasomotricité réduite. Il en résulte donc une redistribution du sang vers les territoires « sains ». Il n'y a pas d'ischémie induite, sauf en cas de lésions coronaires tritronculaires proximales ou d'atteinte du tronc commun coronaire gauche (phénomène de « vol coronaire »). Elle peut être utilisée seule en cas de contre-indication à l'effort, mais le plus souvent les 2 méthodes sont combinées en raison d'un bénéfice très net en termes de sensibilité et de spécificité. On parle alors de scintigraphie d'effort-persantine (*fig. 132-9 et 132-10*).

NB : une scintigraphie uniquement « de repos » consiste à réaliser une série d'images plusieurs heures après l'injection au repos d'un traceur afin de tester le métabolisme de base des myocytes. C'est un test de viabilité, pas d'ischémie.

- **Limites** de la scintigraphie :
  - **existence de faux négatifs :** chez les **patients tritronculaires**, en cas de lésions équilibrées entre les artères, il n'y a pas de différence de fixation observée entre les parois, ce qui donne une image scintigraphique homogène (notamment si persantine) ;
  - **existence de faux positifs :** territoire antérieur (atténuation mammaire), territoire inférieur (atténuation diaphragmatique) ;



	Territoire ischémique à l'effort	Territoire nécrosé
Fixation du traceur à l'effort	Fixation diminuée ou absente	Absence de fixation
Fixation du traceur au repos	Fixation normale : redistribution du traceur	Absence de fixation (absence de redistribution)

Fig. 132-8. Modalités de réalisation et d'interprétation d'une scintigraphie myocardique.

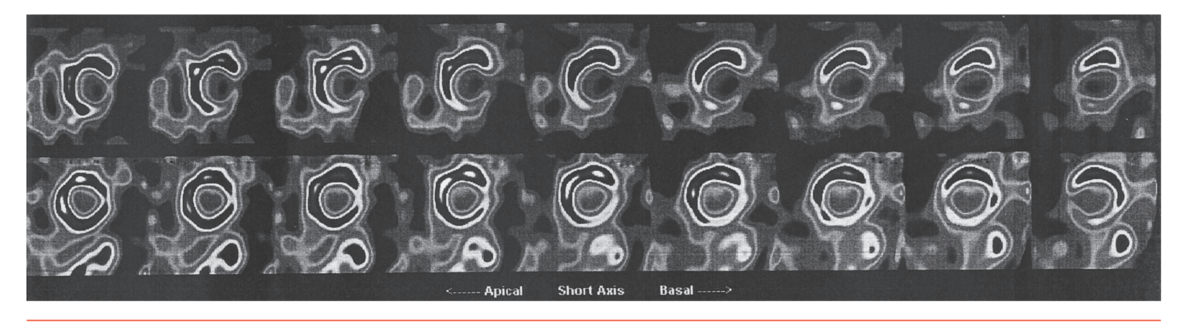


Fig. 132-9. Coupes frontales d'une scintigraphie myocardique : en haut, à l'effort, et en bas, au repos (redistibution). Ischémie inférieure et latérale.

– moins spécifique, plus irradiante et plus chère que la simple épreuve d'effort.

■ La persantine est contre-indiquée en cas d'asthme, de bronchopneumopathie obstructive sévère ou de troubles conductifs auriculoventriculaires de haut degré. Elle peut entraîner des céphalées et des hypotensions artérielles (brèves) symptomatiques. L'antidote en cas de complication est l'aminophylline.

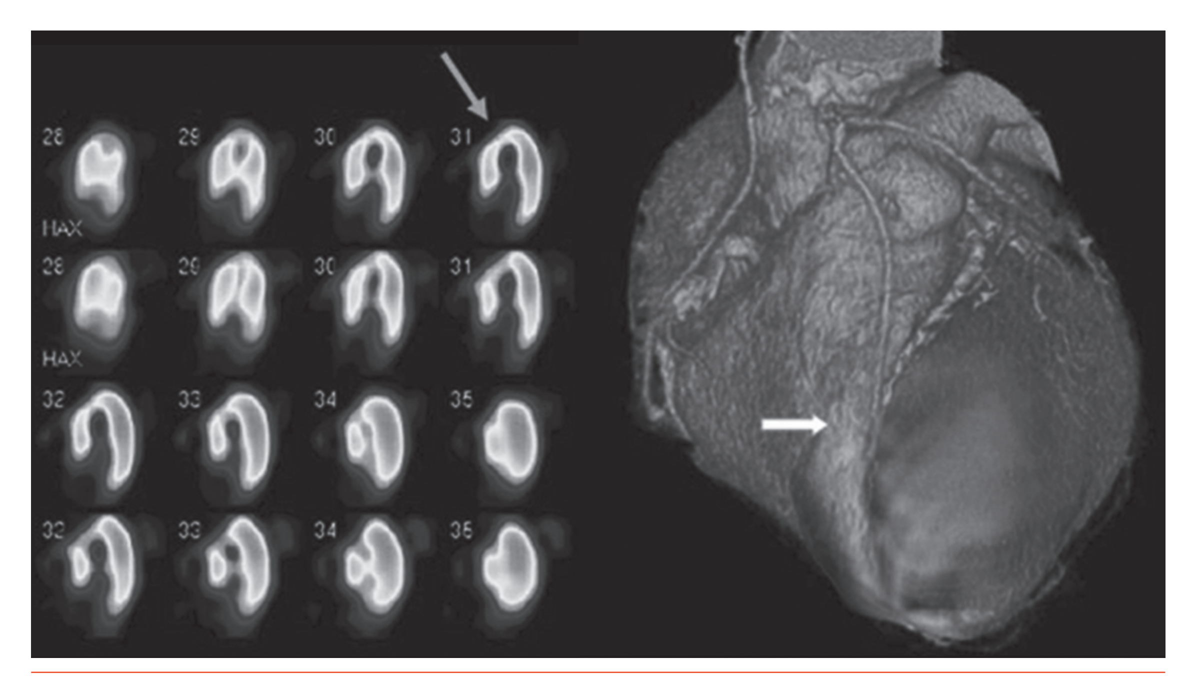


Fig. 132-10. Partie gauche, scintigraphie : hypofixation apicale du traceur (flèche de gauche). Partie droite, reconstruction scannographique du réseau coronaire : lésion de l'IVA (flèche de droite).

CONSENSUS

Diabétiques asymptomatiques à haut risque devant avoir une recherche d'ischémie silencieuse par scintigraphie 

Société française de cardiologie, 2004

- Patient diabétique de type 2 âgé de plus de 60 ans ou ayant un diabète reconnu depuis plus de 10 ans et ayant au moins deux facteurs de risque traditionnels.
- Patient diabétique de type 1 âgé de plus de 45 ans et traité depuis plus de 15 ans et ayant au moins deux autres facteurs de risque traditionnels.
- Patient diabétique de type 1 ou 2 ayant, quels que soient l'âge ou le niveau des facteurs de risque traditionnels :
  - soit une artériopathie des membres inférieurs et/ou un athérome carotidien ;
  - soit une protéinurie.
- Patient diabétique de type 1 ou 2 ayant, quel que soit l'âge, une microalbuminurie avec au moins deux autres facteurs de risque traditionnels.

b) IRM cardiaque + perfusion de dobutamine ou IRM cardiaque + perfusion d'adénosine

- Une perfusion de dobutamine mime l'effort (voir *supra*). Une perfusion d'adénosine a le même effet que la persantine (vasodilatation).
- Imagerie anatomique : visualisation du myocarde et de sa contractilité avec une excellente résolution spatiale.
- Imagerie fonctionnelle :
  - visualisation de la contraction myocardique sous dobutamine (les zones ischémiques sont hypokinétiques sous dobutamine) ;
  - visualisation d'un défaut de perfusion myocardique lors de l'injection du gadolinium sous adénosine dans les zones irriguées par des artères sténosées.
- Problème de coût et de disponibilité.

c) Échographie cardiaque d'effort ou échographie cardiaque + perfusion de dobutamine

- Comparaison de la cinétique segmentaire, de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et des volumes ventriculaires gauches à l'effort et au repos.

  Un territoire ischémique est hypokinétique à l'effort ou sous dobutamine. En cas d'atteinte pluritronculaire, on peut observer une dilatation ventriculaire ou une altération de la fraction d'éjection à l'effort (ou au pic de dobutamine).
- Technique beaucoup plus disponible, moins onéreuse, non irradiante mais dont l'interprétation est extrêmement opérateur-dépendante et limitée par l'échogénicité du patient.

C. Tests morphologiques

1. Angioscanner coronaire (coroscanner)

- Plusieurs paramètres sont évalués (*fig. 132-11 et 132-12*) :
  - le **score calcique**, dérivé du nombre des calcifications coronaires : il est corrélé positivement à la présence de lésions coronaires (sensible, peu spécifique) et est un puissant facteur prédictif de risque d'événements cardiovasculaires ;
  - la **présence de plaques** sur les troncs coronaires et le pourcentage de sténose ;
  - la présence de trajets artériels intramyocardiques.
- **Limites :**
  - en aucun cas il ne donne des renseignements sur le retentissement hémodynamique ou fonctionnel d'une lésion coronaire ;
  - c'est un examen irradiant nécessitant une injection de produit de contraste (volume égal voire supérieure à une coronarographie) ;
  - interprétation très limitée en cas de tachycardie, d'apnée impossible, de calcifications importantes.

- Indication du coroscanner : éliminer une coronaropathie chez des patients à faible risque cardiovasculaire, ayant une symptomatologie atypique et dans l'impossibilité d'effectuer une épreuve d'effort maximale.

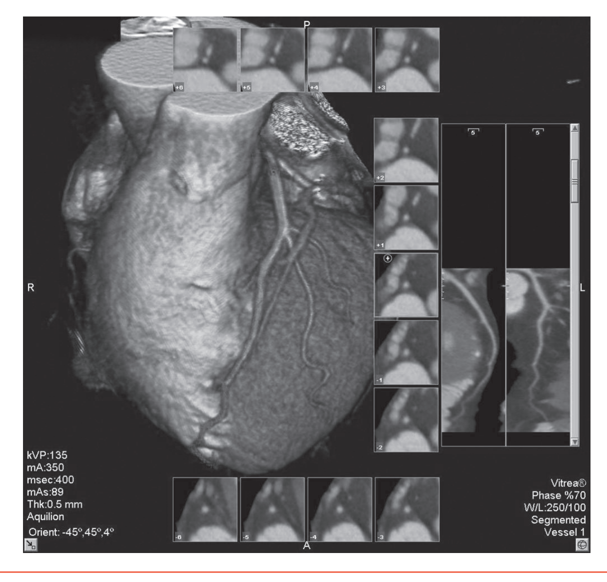


Fig. 132-11. Différents types de reconstruction des coronaires en scanner.

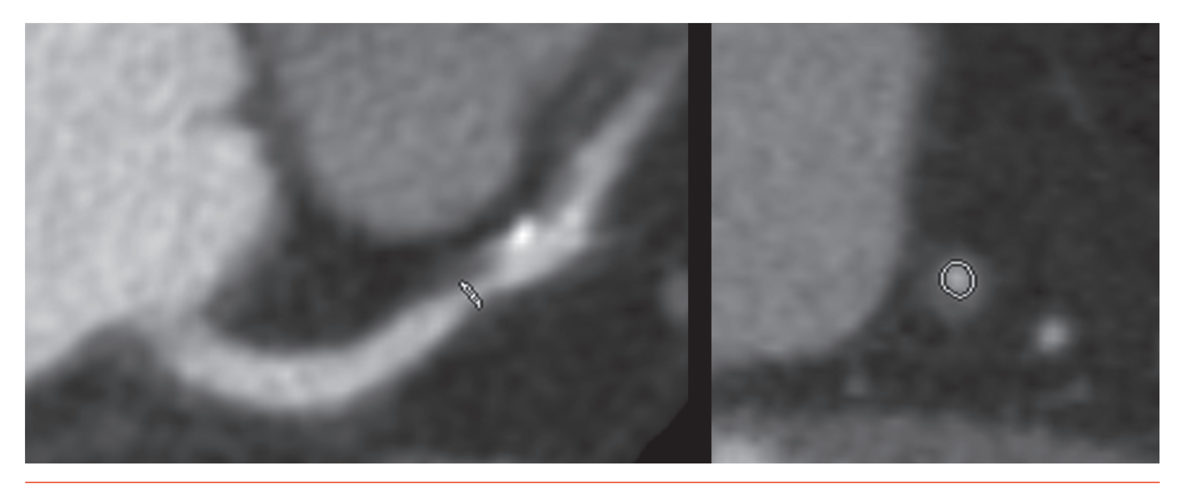


Fig. 132-12. Sténose de l'IVA visualisée en scanner : coupes longitudinale et transversale.

2. Coronarographie

a) Principe

- Introduction de sondes par voie artérielle rétrograde radiale ou fémorale pour effectuer une cathétérisation sélective de l'ostium du tronc commun et de celui de la coronaire droite.
- Injection de produit de contraste iodé afin de visualiser l'anatomie coronaire.
- Réalisation de plusieurs séries d'images selon différentes incidences.
- La coronarographie visualise la lumière artérielle. Les plaques apparaissent comme des rétrécissements en négatif. Le remodelage positif (excentrique) de l'artère et le volume réel des plaques ne peuvent être analysés.

- La coronarographie, par la visualisation directe des lésions coronaires, affirme le diagnostic de coronaropathie *(gold standard)*.

b) Indications



Indications de la coronarographie dans l'angor d'effort stable
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006

- **À visée diagnostique :**
  - angor d'effort sévère (classe III ou IV CCSC) ;
  - arythmie ventriculaire sévère documentée ;
  - récidive précoce d'angor après revascuarisation.
- **À visée pronostique :**
  - patients à haut risque d'événements cardiovasculaires sur l'évaluation non invasive ;
  - patients présentant un angor d'effort sévère (classe III ou IV CCSC) ;
  - patients à haut risque de resténose après angioplastie et stent ;
  - bilan préopératoire d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire.
- **À visée thérapeutique :** afin de réaliser une angioplastie percutanée avec mise en place d'un stent au niveau de la sténose coronaire responsable des symptômes.



*c) Précautions entourant la coronarographie**

- **Précoronarographie :**
  – courte hospitalisation ;
  0 – information du patient à propos des risques (voir *infra*) ;]
  – prévention du risque hémorragique : arrêt des AVK (ou maintien de l'INR < 2) ;
  – prévention de la néphropathie au produit de contraste (diabétiques, insuffisants rénaux) : hydratation IV et prescription de N-acétylcystéine ;
  0 – prévention du risque d'acidose lactique : arrêt des biguanides pendant 48 h autour de la coronarographie ;
  – préparation antiallergique si allergie à l'iode (anti-H1 et corticoïdes) ;
  – en cas de coronarographie pour un syndrome coronarien aigu : traitement antiagrégant et anticoagulant.
- **Postcoronarographie :**
  – repos strict au lit 12 h/24 si abord fémoral (lever direct si abord radial) ;
  – surveillance clinique régulière du point de ponction (hématome, saignements), des pouls d'aval, de la chaleur et de l'aspect du membre ;
  – surveillance biologique de la fonction rénale et des enzymes cardiaques (si angioplastie difficile).

d) Renseignements apportés par la coronarographie

- **Anatomie** coronaire, existence de malformations, dominance du réseau (gauche ou droit).
- **Bilan lésionnel de la maladie coronaire** *(fig. 132-13 à 132-15)* :
  – sténoses : nombre de troncs atteints, degré de sténose, lésions proximales ou distales, complexité des lésions ;
  – qualité du lit d'aval, présence d'une collatéralité (= sténose ancienne) ;
  – évaluation de la faisabilité d'une angioplastie (en fonction de la localisation des lésions).
- **Éléments pronostiques :** risque accru d'infarctus du myocarde et de mortalité en cas de lésions pluritronculaires, de lésion du tronc commun coronaire gauche, de lésion proximale de l'interventriculaire antérieure.
- **Recherche d'un spasme si besoin :** injection de Méthergin® (dérivé de l'ergot de seigle, prospastique).

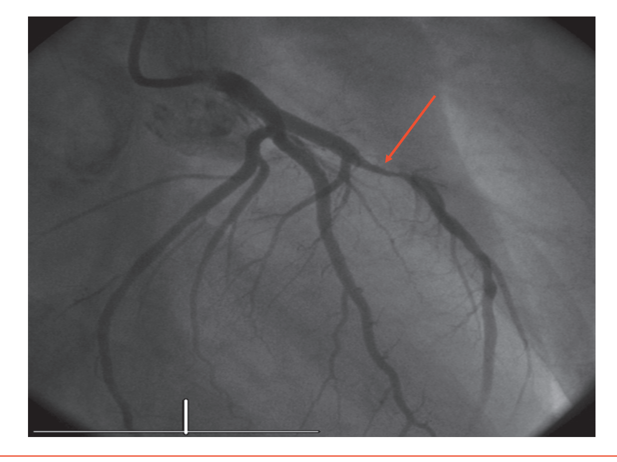


Fig. 132-13. Sténose isolée du deuxième segment de l'artère interventriculaire antérieure.

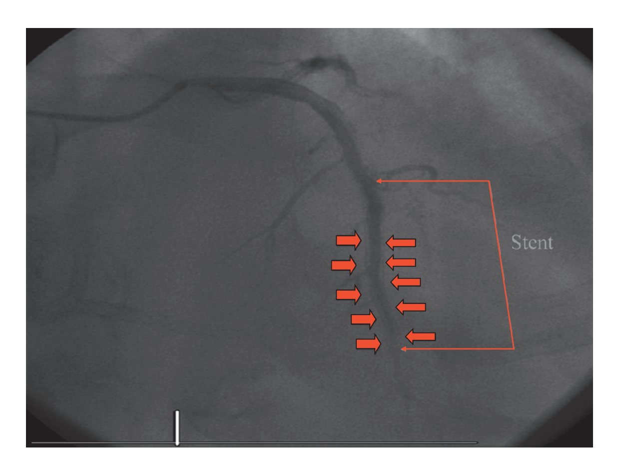


Fig. 132-14. Resténose intrastent.

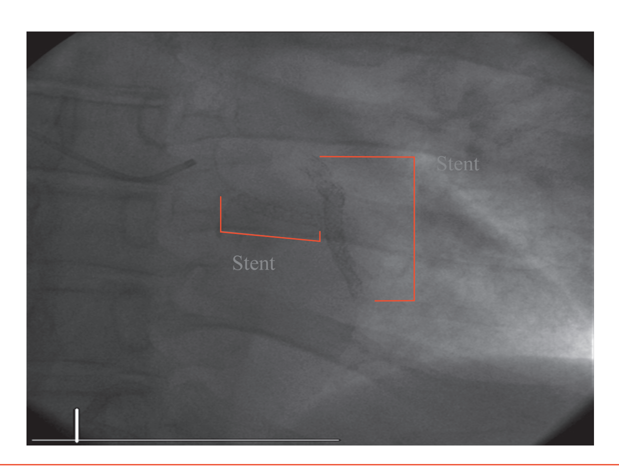


Fig. 132-15. Stents coronaires vus avant injection sur une coronarographie.

- **Ventriculographie :** à la fin de la coronarographie, une injection d'iode dans le ventricule gauche peut être réalisée pour déterminer la fraction d'éjection et la cinétique segmentaire. Elle permet aussi de quantifier une fuite mitrale ou aortique ITEM 243, ITEM 251.

e) Techniques complémentaires en développement

- **Échographie endocoronaire** (*Intravascular Ultrasound* ou IVUS) : imagerie par ultrasons intracoronaires de la paroi artérielle. Permet de visualiser l'étendue des plaques d'athérome, leur épaisseur, leur composition (calcium, nécrose, thrombose). Pas d'impact clinique validé à ce jour.
- *Fraction Flow Reserve* (FFR) : mesure du ratio de pression entre l'amont et l'aval d'une sténose à l'aide d'un cathéter intracoronaire équipé d'une tête de pression. Permet de chiffrer le retentissement hémodynamique d'une sténose, et ainsi de mieux préciser son caractère serré que par simple angiographie (cas ambigus). Autre intérêt : guider la revascularisation lorsque deux artères sont sténosées et que le test d'ischémie ne permet pas de conclure laquelle est coupable.

f) Complications ITEM 181 0

- **La coronarographie est un examen invasif avec un risque de complications :**
  - **locales :**
    - hématome fémoral et ses complications (faux anévrysmes ITEM 130, compression nerveuse et veineuse, complications de décubitus);
    - fistule, thrombose;

– **générales :** infarctus du myocarde (par dissection de l'artère perprocédure ou thrombose de stent), accident vasculaire cérébral, emboles de cholestérol, insuffisance rénale.

■ **Mortalité globale < 0,5 % dans les mains d'opérateurs entraînés.**

D. Autres examens paracliniques

■ **Biologie :**
– éliminer une anémie par une numération-formule sanguine;
O – bilan des facteurs de risques cardiovasculaires : glycémie à jeun, exploration d'une anomalie lipidique;
– créatininémie;
– pas de dosage de troponine!

■ **Radiographie de thorax :** indiquée en cas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque ou de pathologie bronchopulmonaire associée.

■ **Échocardiographie :** indiquée en cas d'anomalie auscultatoire suggestive de valvulopathie, en cas d'antécédent ou de signes ECG de séquelle d'infarctus du myocarde, en cas d'anomalies gênant l'interprétation de l'ECG (bloc de branche gauche, par exemple).

VI. TRAITEMENTS

O A. Traitement de la crise angineuse

■ Arrêt de tout effort : s'asseoir ou s'allonger.

■ **Trinitrine sublinguale** (1 à 2 bouffées de Natispray® à 0,3 mg ou 1 comprimé de Risordan® à 5 mg à sucer).

■ Appeler le 15 si persistance ≥ 20 min.

■ La trinitrine est un dérivé nitré qui provoque :
– une vasodilatation coronaire;
– une vasodilatation périphérique avec baisse de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

■ Ces deux effets conjugués vont faire baisser rapidement la consommation myocardique en O_2 et augmenter les apports. La vasodilatation périphérique va aussi provoquer une chute tensionnelle et une tachycardie réflexe, d'où **le risque de malaise et de lipothymie en position debout**.

B. Traitement de fond

1. Correction des facteurs de risque ITEM 129

O ■ **Sevrage tabagique définitif** ITEM 45 : c'est la plus efficace de toutes les mesures. Elle permet une baisse du risque cardiovasculaire global de 50 % dès les premières semaines du sevrage.

■ **Traitement d'une dyslipidémie :** régime hypocholestérolémiant et prescription
O systématique d'une statine (atorvastatine, 40 à 80 mg/j) pour un objectif de LDL-cholestérol < 1 g/dL, voire < 0,7 g/dL.

■ **Exercice régulier** (vélo, marche, course, natation) et correction d'un surpoids ITEMS 111, 179;

- **Équilibration d'un diabète** ITEM 233 avec HbA1c cible à 7 %.
- **Contrôle tensionnel strict :** pression artérielle < 140/90 mmHg ou < 130/80 mmHg si possible ITEM 130.

2. Traitement médical de l'angor d'effort stable

- Traitement antiagrégant plaquettaire ITEM 175: 0
  - aspirine à dose antiagrégante (75 à 250 mg/j) systématique, à vie, sans interruption ; 0
  - second antiagrégant plaquettaire indiqué dans l'angor stable uniquement en cas de pose d'endoprothèse coronaire (stent), pour une durée minimale d'un mois en cas de stent nu et d'un an en cas de stent actif :
    - clopidogrel : 75 mg/j ;
    - prasugrel et ticagrelor : nouveaux antiagrégants, peu employés à ce jour en pratique courante dans l'angioplastie programmée.
- Traitement bêtabloquant. 0
- Traitement antiangineux complémentaire si besoin *(tableau 132-IV)*.
- **Autres molécules non anti-ischémiques = statines :** 0
  - prescrites dans le cadre de la maladie athéromateuse ITEM 128 ;
  - **principe :** baisse du cholestérol plasmatique (LDL-c) et du cholestérol intra-plaque, stabilisation de la plaque, effets anti-inflammatoires ;

Tableau 132-IV. Traitement médical de l'angor d'effort stable

	Principe	Indications	Contre-indications	Modalités
Aspirine 0	Inhibition de l'agrégation plaquettaire par la voie des COX-1	Systématique	– Ulcère gastro-duodénal récent ou actif ITEM 290 – Hémorragie active	À vie 0 Aspégic® : 100 mg/j
Clopidogrel	Inhibition de l'agrégation plaquettaire par la voie de l'ADP	Après stent En cas de CI à l'aspirine		Un mois si stent nu Un an si stent actif Clopidogrel : 75 mg/j
Bêtabloquant 0	Diminution de la consommation myocardique en O_2 Diminution du risque de troubles du rythme ventriculaires	Systématique	– Asthme 0 – Trouble de conduction de haut degré non appareillé	Aténolol : 100 mg/j Posologie maximale tolérée À vie
Inhibiteurs calciques bradycardisants	Diminution de la consommation myocardique en O_2	En cas de CI aux bêtabloquants	– Insuffisance cardiaque – Trouble de conduction de haut degré non appareillé	Isoptine® LP : 240 mg/j
Inhibiteurs calciques non bradycardisants	Diminution de la consommation myocardique en O_2 (uniquement en baissant la fréquence cardiaque)	En cas de CI aux bêtabloquants En plus des bêtabloquants si la FC de repos reste > 70/min		Procoralan® 5 à 7 mg 2 fois/jour

Tableau 132-IV. Suite

	Principe	Indications	Contre-indications	Modalités
Inhibiteur du canal sodique lent If	Vasodilatation	Angor sévère en association		Amlodipine : 10 mg/j
Dérivés nitrés	– Vasodilatation périphérique avec baisse de la pression télédiastolique du ventricule hauche	Crise	Aucune	Trinitrine sublinguale (1 à 2 bouffées de Natispray® à 0.3 mg ou 1 comprimé de Risordan® à 5 mg à sucer)

– **but :** LDL < 1 g/L (prévention secondaire) ITEM 129;
– **modalités :** atorvastatine (Tahor®), 10 à 80 mg/j;
– **indication :** systématique.

3. Revascularisation

Principe : rétablir un flux coronaire normal en levant la sténose (angioplastie) ou en la contournant (pontage aortocoronaire).



CONSENSUS

Revascularisation dans la prise en charge de l'angor stable
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006

■ Dans l'angor d'effort stable, la revascularisation est indiquée en plus du traitement médical pour améliorer le pronostic vital en cas :
– de sténose serrée du tronc commun;
– de lésions tritronculaires avec altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche;
– de lésions bi ou tritronculaires incluant une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure;
– de lésions tritronculaires avec une ischémie étendue sous traitement médical optimal.

■ La revascularisation est indiquée dans l'angor d'effort stable non contrôlé par le traitement médical optimal pour améliorer les symptômes.

a) Angioplastie et implantation de stent

■ Technique de revascularisation par voie percutanée (au cours d'une coronarographie).

■ **L'angioplastie est la dilatation de la sténose par l'inflation du ballon**, quasiment systématiquement associée à l'implantation d'un **stent** dans le même temps ou immédiatement ensuite (prédilatation). Un stent est une prothèse métallique grillagée en forme de ressort tubulaire qui va écraser la plaque et maintenir l'artère ouverte. **Le but de la pose de stent** est de garantir un meilleur résultat à court et long terme en diminuant le risque de resténose de la plaque dilatée.

■ La réalisation d'une angioplastie est soumise à des **considérations anatomiques**, certaines sténoses n'étant pas accessibles à une dilatation (artères sinueuses, lésions sur une bifurcation).

■ Il existe 2 types de stent :
– nu;

– recouvert d'une substance antimitotique (sirolimus ou paclitaxel) : on parle alors de stent « actif ».

Stents nus et stents actifs - Resténose et thrombose ITEM 181

- La présence d'un corps étranger dans une artère entraîne une prolifération intimale réactionnelle qui va recouvrir progressivement les mailles du stent. Donc, dans les premiers temps après son implantation, un stent peut provoquer un amas de plaquettes à sa surface et donc une obstruction de l'artère (thrombose précoce). C'est pour cela qu'un double traitement antiplaquettaire par aspirine + clopidogrel (Plavix®, 75 mg/j) est prescrit pendant cette période (environ 1 mois).
- Cette prolifération réactionnelle peut être très importante et peut (dans environ 30 % des cas) causer une **resténose**. Le patient se retrouvera donc avec une artère autant voire plus sténosée qu'avant la procédure, et donc avec de nouveau un angor d'effort.
- Les stents « couverts » ou « actifs », qui sont recouverts d'une substance antimitotique, ont la propriété de limiter cette prolifération et donc de limiter les phénomènes de resténose à environ 10 %. Leur principal inconvénient (au-delà de leur coût) est le fait que les mailles du stent ne sont plus que partiellement et lentement recouvertes par la prolifération intimale. Il existe donc un risque de **thrombose** accru et prolongé.
- La resténose est un phénomène progressif. Une thrombose de stent est un événement soudain et grave.
- La resténose redonne un angor d'effort quelque mois (3 à 6) après une angioplastie. Une thrombose de stent se traduit souvent par un infarctus ou par une mort subite.
- Pour limiter ce risque, un double traitement antithrombotique plus prolongé est donc nécessaire (aspirine et clopidogrel au moins pendant 1 an). Cette double association majore le risque hémorragique du patient et cela doit être pris en compte au moment de l'implantation du stent.
- **En résumé :**
  – stent **nu** : risque de **resténose** (= récidive d'angor postangioplastie), double antiagrégation pendant 1 mois ;
  – stent **actif** : risque de **thrombose (= infarctus et mort subite)**, double antiagrégation prolongée avec risque hémorragique prolongé.

- Complications de la coronarographie et de l'angioplastie :
  – complications au site de ponction (hématome, pseudoanévrysmes, fistules) dans 2 à 3 % des cas. Dans deux tiers des cas, ces complications nécessitent une transfusion ;
  – hémorragies majeures (7 % des cas) ;
  – néphropathies aux produits de contraste (2 % des cas) ;
  – troubles du rythme ventriculaire (4 % des cas environ) ;
  – thrombose intrastent (1 % des cas environ).

b) Pontage aortocoronarien

- Le principe est d'effectuer un « pont » vasculaire au-dessus de la sténose pour revasculariser le territoire en aval.
- On utilise pour cela :
  – les artères mammaires internes, dont l'extrémité distale est branchée sur une coronaire ;
  – une veine saphène prélevée sur la jambe qui est branchée en dérivation entre l'aorte ascendante et une coronaire ;
  – très rarement, une artère radiale.

Indications préférentielles de chaque technique de revascularisation

- Angioplastie : sténose coronaire significative **et** accessible **et** responsable de la symptomatologie.
- **Chirurgie à discuter au cas par cas si :**
  - angioplastie non réalisable :
    - lésions à haut risque : tronc commun distal, lésions tritronculaires ou étendues;
    - lésions non accessibles;
  - patient à plus haut risque : diabétique, altération de la fraction d'éjection.

C. Stratégie thérapeutique *(fig. 132-16)*

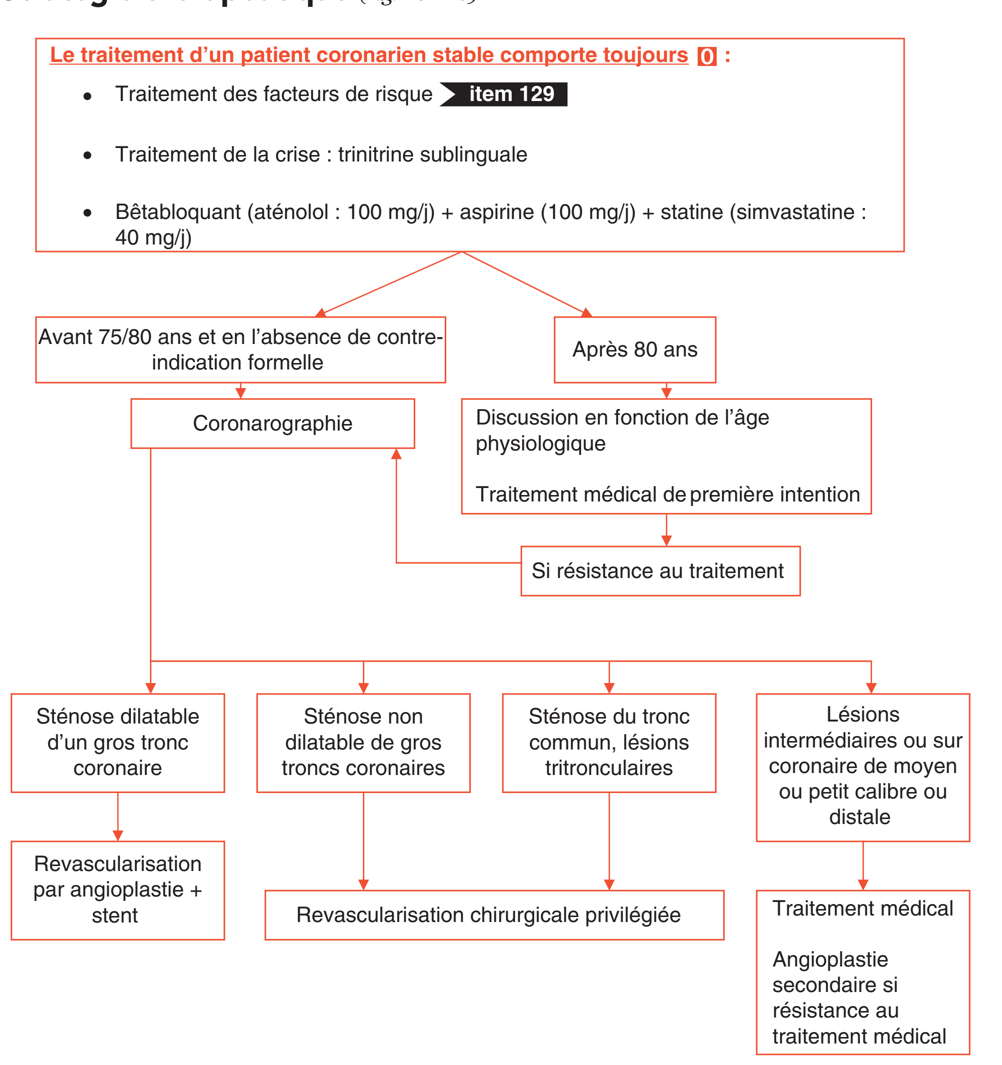


Fig. 132-16. Stratégies thérapeutiques dans l'angor stable.

VII. ANGOR SPASTIQUE DE PRINZMETAL

A. Physiopathologie

- **Vasoconstriction coronaire brutale et importante** conduisant à une ischémie myocardique.
- Cette ischémie peut être sévère et s'accompagne volontiers de troubles du rythme ou de troubles conductifs graves pouvant donner lieu à une **mort subite** ITEM 185.
- Le facteur de risque majeur de spasme est le **tabagisme** ITEM 45.

- La maladie spastique peut survenir sur des artères saines ou bien sur des artères athéromateuses.

B. Diagnostic

1. Clinique

- **Terrain :**
  - souvent un homme, fumeur ;
  - phénomènes vasospastiques parfois associés : migraines ou syndrome de Raynaud ITEM 327.
- **Interrogatoire :**
  - type de douleur : douleurs angineuses constrictives ;
  - circonstances :
    - douleurs de repos principalement ;
    - classiquement en deuxième partie de nuit, à heures fixes ;
    - lors de la récupération d'efforts importants ;
  - elles peuvent être prolongées et sont généralement trinitrosensibles.
- **Examen clinique : normal.**

2. Paraclinique

- **ECG de repos percritique :**
  - **il montre typiquement un sus-décalage ST ;**
  - possible hyperexcitabilité ventriculaire (extrasystoles ventriculaires ou tachycardie supraventriculaire), ou blocs auriculoventriculaires.
- **ECG de repos postcritique :**
  - il est normal le plus souvent ;
  - il peut montrer une ischémie résiduelle.
- **Épreuves fonctionnelles :** elles sont normales, en dehors d'une atteinte athéromateuse associée.
- **Coronarographie :**
  - détermine le statut athéromateux et l'existence de lésions coronaires ;
  - **permet de documenter le spasme lors d'un test au Méthergin®** (dérivé de l'ergot de seigle). Son injection doit provoquer un spasme artériel visible, reproduire la douleur ainsi que le sus-décalage ST sur l'ECG.

C. Traitement

- **Suppression du tabac** ITEM 45. 0
- **Traitement de la crise :** dérivés nitrés sublinguaux. 0
- **Traitement de fond :** 0
  - contre-indication aux bêtabloquants ; 0
  - inhibiteurs calciques (souvent à fortes doses) bradycardisants ou dihydropyridiniques, plus ou moins associés aux dérivés nitrés retard si résistance ;
  - si persistance du spasme : possibilité d'une mise en place d'un stent en dernier recours.
- **En cas de maladie athéromateuse associée au spasme : adjonction d'aspirine et d'une statine** ITEM 128. 0

D. Surveillance

- **Elle est principalement clinique :** négativation des symptômes.
- Dans certains cas : spasmes avec infarctus, fibrillation ventriculaire, grande récurrence ou survenant sur des troncs proximaux (tronc commun, artère interventriculaire antérieure proximale), un nouveau test au Méthergin® sous traitement est pratiqué.

Syndromes coronariens aigus

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'entité « syndrome coronarien aigu » regroupe l'ensemble des tableaux cliniques d'**angor décompensé**, par opposition à l'angor d'effort stable (chronique). Elle est dominée très largement au plan physiopathologique par la **thrombose coronaire**. Il en découle une prise en charge commune.
- On distingue deux grandes entités de syndromes coronariens aigus en fonction de la présentation électrocardiographique *(fig. 132-17)* :
  – les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST -) : l'artère coronaire coupable reste perméable. Ce sous-groupe est hétérogène, avec une gravité et un risque d'évolution vers le SCA ST + variable ;
  – les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST +) : occlusion de l'artère coupable et évolution vers l'infarctus du myocarde.

A. Le syndrome coronarien aigu comme manifestation clinique d'une plaque d'athérome coronaire compliquée

C'est le *mécanisme principal* et le plus fréquent de syndrome coronarien aigu (*fig. 132-18*).

- **Plaque d'athérome instable (ou vulnérable) :**
  – certaines plaques d'athérome sont dites vulnérables parce qu'elles sont susceptibles de se rompre ;
  – elles sont caractérisées par une chape fibreuse fine, un large cœur lipidique, une faible concentration en cellules musculaires lisses et une forte concentration en cellules inflammatoires ;
  – la vulnérabilité de la plaque dépend aussi de sa localisation, de sa taille, du stress pariétal.
- **Complications de la plaque instable :**
  – rupture de plaque : lésion de plaque en profondeur atteignant le cœur lipidique ;
  – érosion de plaque : lésion endothéliale et intimale superficielle se tapissant de thrombus.
- **Thrombose coronaire :**
  – elle survient lorsque les éléments du sang entrent en contact avec le sous-endothélium coronaire, du fait d'une rupture ou érosion de plaque. Le cœur lipidique est particulièrement thrombogène ;

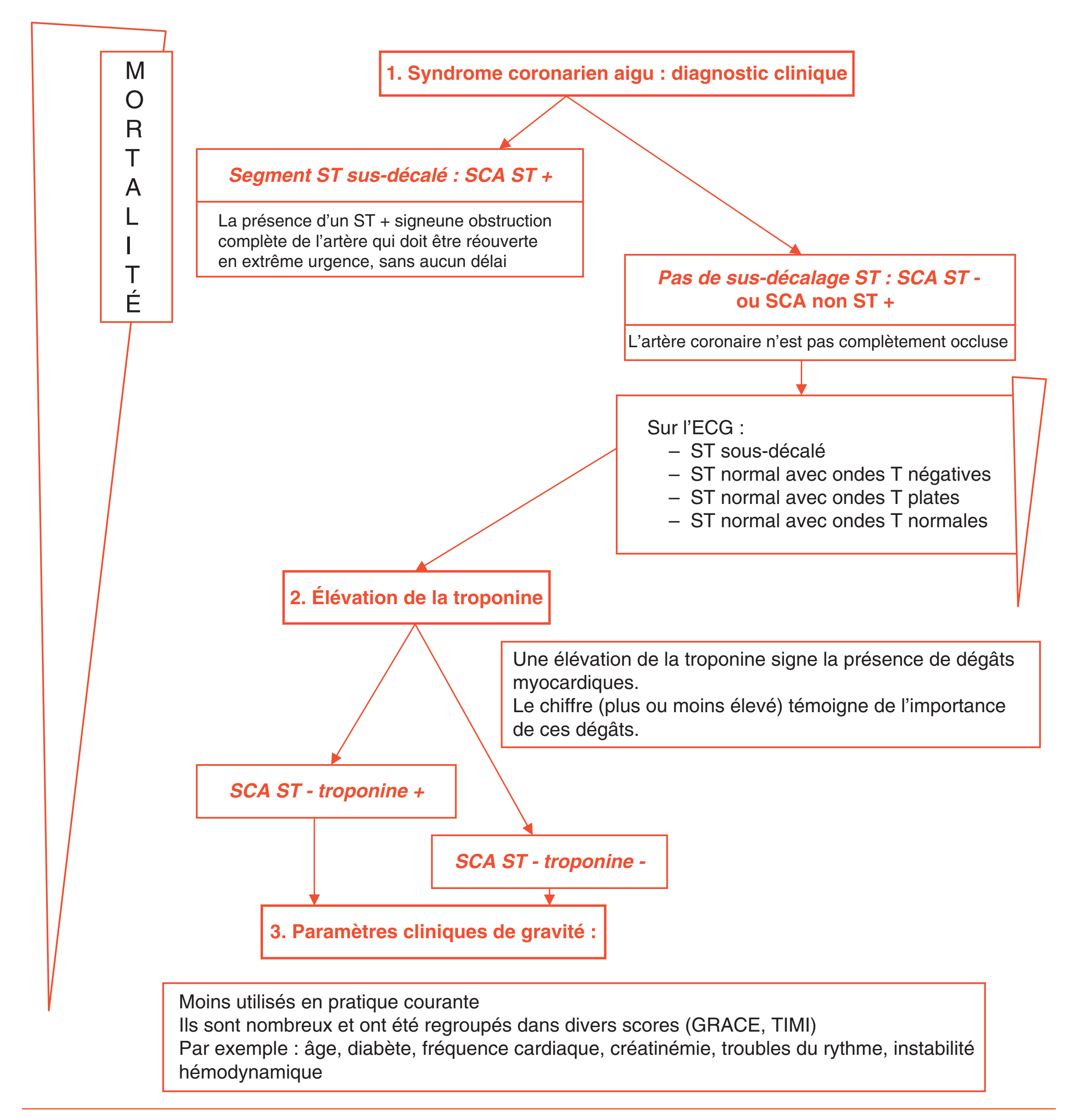


Fig. 132-17. Classification des syndromes coronariens aigus.

– la thrombose peut être **partiellement occlusive** et donc aggraver rapidement le degré de sténose d'une plaque, sans occlure l'artère (syndrome coronarien aigu **sans** sus-décalage du segment ST) : elle est généralement riche en plaquettes ;
– la thrombose peut être **totalement occlusive** (syndrome coronarien aigu **avec** sus-décalage du segment ST) : elle est généralement riche en fibrine ;
– la thrombolyse physiologique peut expliquer les améliorations spontanées et les embolies coronaires en distalité. [Au3]

- **Patient instable :** plusieurs localisations athéroscléreuses peuvent se déstabiliser et se compliquer de thrombose simultanément chez un même patient.
- **Athérosclérose accélérée :** les lésions endothéliales se compliquant de thrombose participent à la progression accélérée de la plaque athéroscléreuse en stimulant la production de cellules musculaires lisses et la formation de thrombose intraplaque.
- **Dysfonction endothéliale :** la lésion de l'endothélium et la présence de plaquettes activées provoque un vasospasme (thromboxane A2, sérotonine).

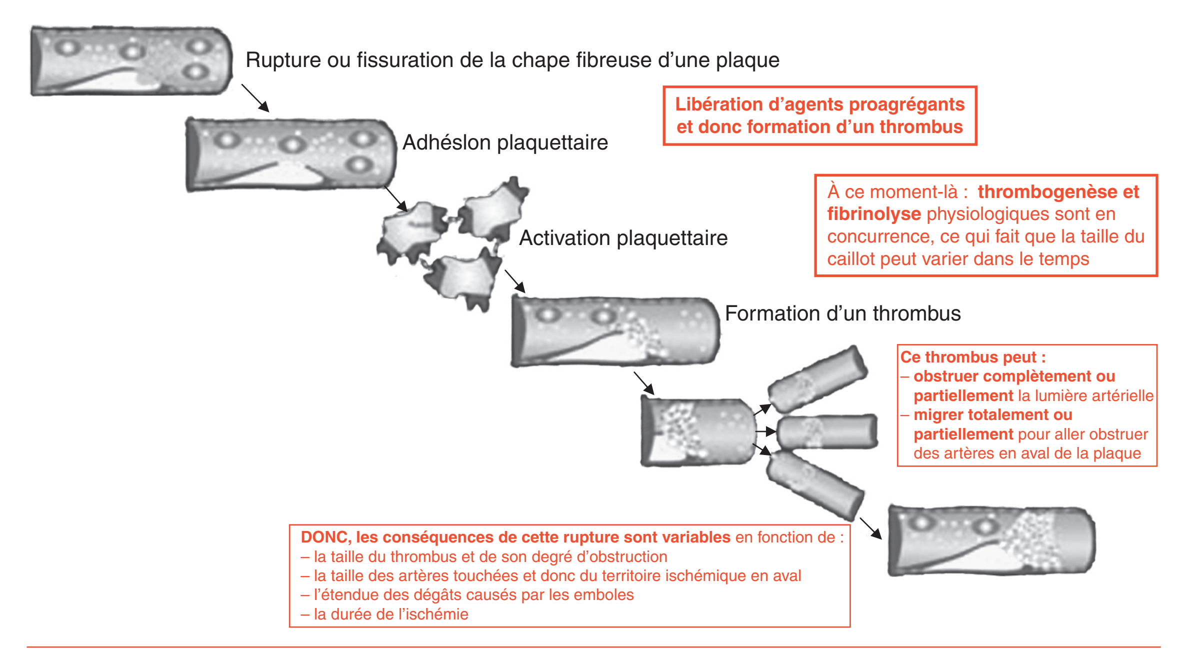


Fig. 132-18. Physiopathologie du syndrome coronarien aigu par complication d'une plaque athéroscléreuse.

B. Autres étiologies de syndrome coronarien aigu

■ Ces syndromes coronariens aigus ne sont pas des complications athéroscléreuses coronaires. Ils sont **minoritaires**. Il s'agit :

– d'occlusions coronaires partielles ou complètes non athérothrombotiques ;
– de manifestations ischémiques aiguës par augmentation des besoins en oxygène du myocarde non compensée par les apports coronaires ;
– de manifestations ischémiques aiguës par baisse des apports myocardiques en oxygène d'origine non coronaire.

Étiologies non coronariennes des syndromes coronariens aigus : ischémie due à une augmentation des besoins myocardiques en oxygène ou à un défaut d'apports au myocarde en l'absence de lésion coronaire anatomique **(SCA fonctionnel)**	**Étiologies coronariennes non athéroscléreuses des syndromes coronariens aigus (prévalence faible)**
– tachycardies prolongées (thyrotoxicose, tachycardies supraventriculaires, jonctionnelles, ventriculaires) ; – état de choc (cardiogénique, septique, hémorragique, anaphylactique) ; – obstacle éjectionnel ventriculaire gauche sévère (rétrécissement aortique, cardiomyopathie hypertrophique) ; – anémie profonde, hypoxémie, intoxication au monoxyde de carbone.	– **dissection aortique :** dissection rétrograde d'un ostium coronaire ; – **embolies coronaires :** endocardite infectieuse, myxome de l'oreillette gauche, thrombus intracardiaque provenant de l'auricule gauche si trouble du rythme supraventriculaire, de l'apex ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde, d'une prothèse valvulaire mécanique, embolies paradoxales (thrombose veineuse franchissant un foramen ovale perméable) ; – **spasme coronaire prolongé :** dans le cadre d'un angor de Prinzmetal ; – **thrombose coronaire in situ** spontanée : déficit en protéines C, S ou antithrombine III, thrombocytose, coagulation intravasculaire disséminée ; – **artérites** inflammatoires ; – **traumatismes :** chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire, plaie coronaire.

C. Conséquences myocardiques

- **Ischémie myocardique = séquence chronologique** (cf. *fig 132-4*) :
  - **1[er] temps de l'ischémie myocardique :** passage en métabolisme anaérobie et production de radicaux libres et de lactates ;
  - **2[e] temps : manifestations mécaniques** avec trouble de la relaxation précoce, puis anomalies contractiles (hypokinésie voire akinésie) ;
  - **3[e] temps : manifestations électriques** avec lésion sous-endocardique (sous-décalage du ST) ou sous-épicardique (sus-décalage du ST) selon la profondeur de la zone ischémique ;
  - **4[e] temps : manifestations algiques** (douleurs véhiculées par les terminaisons sympathiques via les racines nerveuses C8 à T4).
- **Élévation de la troponine :** la troponine est une protéine hétérotrimétique (T, I, C) contenue dans les cellules musculaires squelettiques et myocardiques. Deux isoformes sont spécifiquement myocardiques : la troponine TnTc et la TnIc. Leur présence dans la circulation sanguine signe la rupture de la paroi cellulaire myocytaire. Elle est donc spécifique de lésions myocytaires, quelle qu'en soit la cause (ischémique, traumatique, inflammatoire).

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Données observationnelles abondantes, rôle des registres **nationaux** et internationaux : *Euroheart Survey* (registre européen), *fast*-MI et USIC (registres français), Grace et Monica (registres internationaux).
- **Incidence** estimée des hospitalisations pour SCA :
  - **3/1 000 habitants ;**
  - en baisse depuis les années 1980 mais stabilisation depuis les années 2000 ;
  - incidence des SCA ST – supérieure à celle des SCA ST + ;
  - environ 180 000 hospitalisations pour SCA/an ;
  - gradient Nord-Sud : plus fréquent à Lille qu'à Toulouse.
- **Démographie** des SCA :
  - âge moyen en France : 65 ans ;
  - 65 % d'hommes ;
  - 20 à 25 % de diabétiques, 30 % de fumeurs actifs, BMI moyen = 27.
- **Pronostic** des SCA ST - et ST + :
  - **la mortalité hospitalière** (ou à 30 jours) **des SCA ST - est inférieure à celle des SCA ST +** (3 % contre 7 %). Elle continue à diminuer au fil des années ;
  - **la mortalité à 6 mois des SCA ST - est devenue comparable à celle des SCA ST + : environ 10 à 15 % ;**
  - **gradient Nord-Sud également pour le pronostic vital des SCA en France**.

III. SYNDROME CORONARIEN AIGU SANS SUS-DÉCALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST -)

A. Diagnostic positif et évaluation du risque

- Le diagnostic positif de SCA ST - est parfois difficile car la présentation clinique est polymorphe, parfois atypique, et les signes sont variables dans le temps.

■ Le **diagnostic positif de SCA ST -** implique de préciser dans la foulée un **diagnostic de gravité** pour déterminer la prise en charge adéquate.

1. Diagnostic positif de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST

a) Clinique

■ **Le diagnostic positif de syndrome coronarien aigu est exclusivement clinique, fondé sur l'interrogatoire :**

CONSENSUS

Diagnostic positif du syndrome coronarien aigu
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Douleur angineuse de repos (> 20 minutes)

ou

Angor d'effort *de novo* sévère (classe III ou IV CCS)

ou

Angor crescendo : aggravation récente d'un angor d'effort précédemment stable (devenu classe III ou IV CCS)

ou

Angor postinfarctus du myocarde

■ Le SCA peut avoir une **présentation plus atypique**, avec des douleurs épigastriques ou localisées uniquement à la zone d'irradiation (membre supérieur, mâchoire) voire être asymptomatique (notamment personnes jeunes (< 40 ans) ou âgées (> 75 ans), femmes, insuffisants rénaux, diabétiques, transplantés cardiaques, patients sédatés ou dans le coma, déments).

■ L'examen clinique d'un SCA est **le plus souvent normal** en l'absence de complication ou de comorbidité.

■ **L'examen clinique recherche par ailleurs** des arguments pour :
- une **cardiopathie sous-jacente** : élargissement du choc de pointe, galop, souffle valvulaire, éclat du B2 pulmonaire, signes d'insuffisance cardiaque chronique ITEM 250 ;
- des **complications** : signes d'insuffisance cardiaque aiguë ITEM 250, signes d'insuffisance circulatoire aiguë, pouls irrégulier et rapide ;
- un **diagnostic différentiel** : pouls asymétriques, syndrome pleural, douleur pariétale provoquée par la palpation, foyer pneumonique auscultatoire, etc. ;
- un syndrome coronarien aigu **fonctionnel** : tachycardie, signes de thyrotoxicose, signes d'anémie, signes de choc ou de sepsis.

■ **Électrocardiogramme 18 dérivations :**

 **CONSENSUS**

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Un **ECG 18 dérivations** doit être effectué et lu dans les **10 minutes** qui suivent le premier contact médical du patient. Il doit être **répété** à H6, H24 et avant la sortie.

- bien distinguer pour l'analyse l'ECG **percritique** et l'ECG **postcritique** ;
- **Dans les SCAST, l'ECG per critique peut montrer :**

- **modifications de la repolarisation** *(fig. 132-19 et 132-20)* **(dans 95 % des cas)**, dans au moins deux dérivations contiguës : **sous-décalage** du segment ST horizontal ou descendant, de plus de 1 mm, **ondes T négatives** pointues et symétriques, ondes T plates ;
- **pas de modifications de la repolarisation (dans 5 % des cas) :** un ECG per-critique normal n'élimine pas formellement un SCA ;

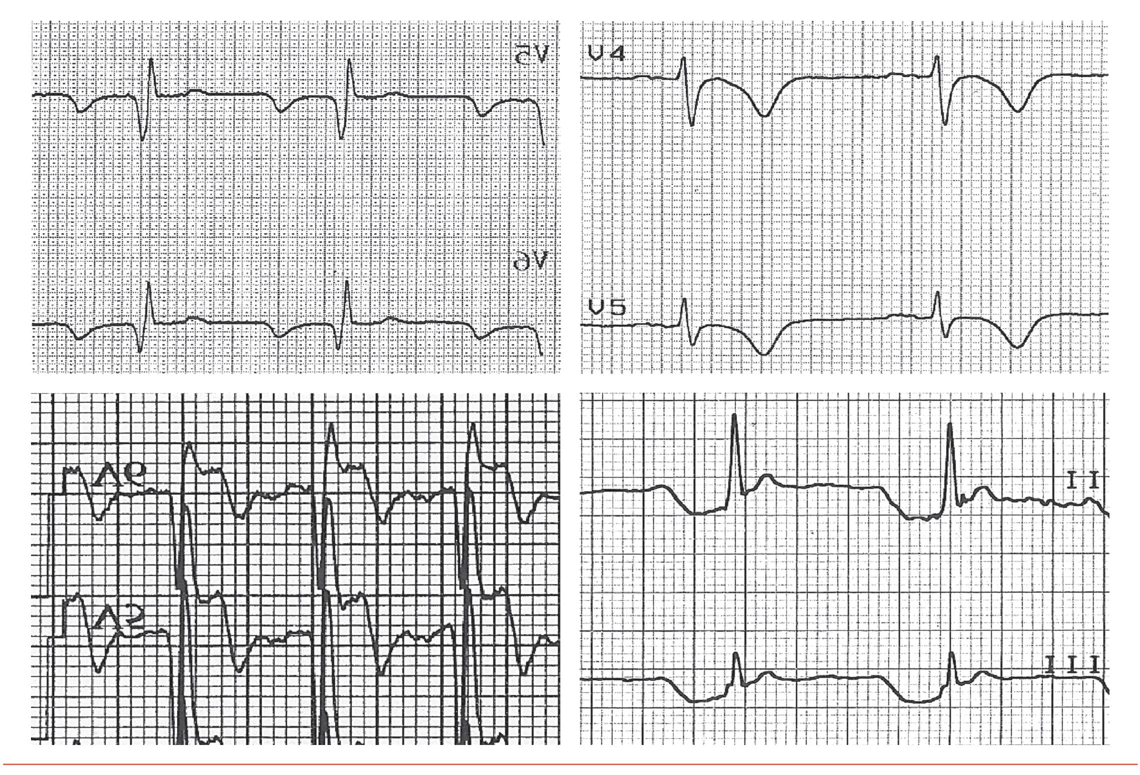


Fig. 132-19. Fragments d'ECG montrant des signes ischémiques : ondes T négatives (deux tracés du haut) ; sous-décalage descendant du segment ST (deux tracés du bas).

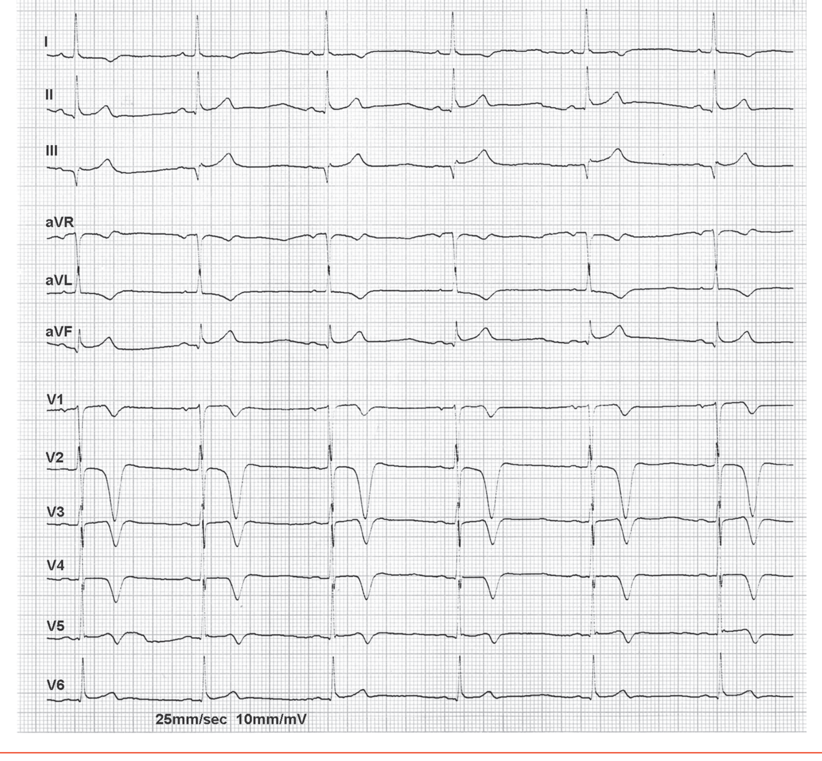


Fig. 132-20. Inversion des ondes T de V1 à V5 et en DI-V1 : syndrome d'obstruction de l'interventriculaire antérieure.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005.

– l'ECG postcritique peut présenter les mêmes anomalies. Il est cependant beaucoup **plus souvent normal** que le tracé percritique ;
– ces troubles de la repolarisation ont une **valeur localisatrice** de l'artère coronaire coupable du SCA ;
– un élément utile au diagnostic : **comparer** le tracé avec un électrocardiogramme antérieur le cas échéant ;
– anomalies électriques rendant l'interprétation de la repolarisation peu fiable : bloc de branche, hypertrophie ventriculaire gauche, syndrome de Wolff-Parkinson-White (pré-excitation) ;
– analyse du rythme (sinusal ou non), de la conduction auriculoventriculaire et ventriculaire (blocs), de l'existence d'une hyperexcitabilité ventriculaire (extrasystoles), de signes d'hypertrophie ventriculaire.

b) Paraclinique

0 Les **examens systématiques** suivants confortent le diagnostic positif **sans le remettre en question par leur normalité.**

- Examens **biologiques** :
  0 – **troponine** Ic ou Tc : à doser **à l'admission et 6 heures après**. La positivité est définie par le seuil du 99e percentile du laboratoire ;
  – autres marqueurs cardiaques :
    - enzymes myocardiques (créatinine kinase MB, ASAT, myoglobine) : moins sensibles et moins spécifiques, elles ne sont plus indiquées ;
    - BNP ou nt-pro-BNP : utile uniquement pour l'évaluation du risque.
- Examens **morphologiques** :
  – **radiographie thoracique :**
    - normale dans le SCA le plus souvent ;
    - recherche une anomalie de la silhouette cardiomédiastinale, des signes radiologiques d'insuffisance cardiaque gauche ;
  – **échocardiographie :** recommandée pour aider à un éventuel diagnostic différentiel (valvulopathie, embolie pulmonaire ou péricardite) et pour rechercher des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (hypokinésie, akinésie, dyskinésie). Évalue la fraction d'éjection ventriculaire gauche, qui entre dans l'évaluation du risque.

D'autres examens peuvent être utiles **selon le contexte** (non systématiques) :

- arguments pour un **diagnostic différentiel** :
  – D-dimères, lipasémie, transaminases, phosphatases alcalines, gamma-GT, bilirubine, numération-formule sanguine et plaquettaire, ionogramme sanguin, créatininémie, gazométrie artérielle ;
  – radiographie thoracique : doute sur une pathologie pleuropulmonaire ;
  – **échocardiographie :** épanchement péricardique, signes indirects en faveur d'une embolie pulmonaire, sténose aortique serrée ou insuffisance aortique importante, dissection aortique ;
  – angioscanner thoracique en cas de doute sur une embolie pulmonaire ou une dissection aortique ;

- arguments pour un **syndrome coronarien aigu fonctionnel, selon le contexte et la présentation** : hémoglobine (anémie), numération-formule sanguine et CRP (syndrome inflammatoire), TSH (hyperthyroïdie), HbCO, gaz du sang artériel.

Un ECG normal et une troponine négative n'éliminent absolument pas le diagnostic positif de syndrome coronarien. Ce diagnostic n'attend aucun examen complémentaire pour être affirmé.

2. Évaluation du risque

Cette évaluation est **primordiale** lors de la prise en charge de tout syndrome coronarien aigu pour déterminer la stratégie d'exploration invasive.

a) Risque d'infarctus du myocarde et de décès

 **CONSENSUS**

Marqueurs du risque d'infarctus du myocarde et de décès cardiovasculaire Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- Terrain : âge, diabète, antécédents de coronaropathie ;
- **Clinique :** fréquence cardiaque de repos, pression artérielle systémique, insuffisance cardiaque (classification Killip).
- **Électrocardiogramme :** sous-décalage du segment ST.
- **Examens biologiques :** positivité de la troponine, taux de CRPhs, débit de filtration glomérulaire ou clairance de la créatinine, taux de BNP ou nt-pro-BNP.
- **Examens morphologiques :** fraction d'éjection ventriculaire gauche (échographie), lésion du tronc commun coronaire gauche ou lésions tritronculaires (coronarographie).
- **Résultats des scores de risque :** score TIMI et score de GRACE.

- Classification Killip (quantifie l'insuffisance cardiaque dans un contexte coronarien aigu) :
  - Killip 1 : absence de signe d'insuffisance cardiaque ;
  - Killip 2 : crépitants d'œdème pulmonaire aux bases (< mi-champs) et/ou galop B3 ;
  - Killip 3 : crépitants d'œdème pulmonaire remontant à plus de mi-champs ;
  - Killip 4 : signes de choc cardiogénique.
- **Score GRACE** (score à privilégier) :
  - calculateur de risque disponible sur Internet : www.outcome-umassmed.org/grace ;
  - intègre plusieurs paramètres parmi ceux cités dans l'encadré ci-dessus pour prédire le risque de mortalité et d'infarctus du myocarde intrahospitalier et à 6 mois.
- **Score TIMI** (score facile, mais moins fin que le GRACE) :
  - 7 items (1 point chacun si présent) :
    - âge > 65 ans ;
    - ≥3 facteurs de risque cardiovasculaires ;
    - cardiopathie ischémique connue ;
    - prise d'aspirine dans les 7 derniers jours ;

- douleur angineuse récente ;
- élévation de la troponine ;
- sous-décalage du segment ST > 0,5 mm ;

– mortalité croissante avec le nombre de points.

b) Risque hémorragique ITEM 181

0 ■ La prise en charge du SCA implique l'administration de traitements antithrombotiques. Il est donc impératif d'évaluer le risque hémorragique à l'admission.

■ Les facteurs associés à un risque hémorragique accru sont :

– âge, sexe féminin, insuffisance rénale, diabète, antécédents vasculaires ;
– hématocrite bas, antécédents hémorragiques.

■ Un calculateur de risque est disponible en ligne : http://www.crusadebleedingscore.org/.

3. Diagnostic différentiel

a) Devant une douleur thoracique aiguë

Tableau 132-V. Diagnostics différentiels devant une douleur thoracique aiguë ITEM 197

Cardiaque	Péricardite ITEM 274 Myocardite	Douleur positionnelle, fièvre, antécédent de syndrome pseudogrippal
	Valvulopathie aortique ITEMS 249, 281	Souffle valvulaire, échocardiographie
	Cardiomyopathie hypertrophique	Antécédent familial ou hypertension artérielle Hypertrophie ventriculaire à l'ECG et à l'échographie
	Syndrome de Tako-Tsubo	Contexte de grand stress, *apical ballooning* à l'échographie
Pulmonaire	Embolie pulmonaire	Gaz du sang, D-dimères, angioscanner thoracique
	Pneumopathie infectieuse ITEM 135	Fièvre, toux, crachats, image radiologique
	Pneumothorax ITEM 176 Pleurésie ITEM 132	Examen clinique, image radiologique
Vasculaire	Dissection aortique	Douleur, asymétrie tensionnelle
Gastro-entérologique	Spasme œsophagien Œsophagite ITEM 290 Ulcère gastroduodénal	Douleur ascendante à type de brûlure, antécédents de pathologie gastro-œsophagienne
	Pancréatite ITEM 268	Clinique, lipasémie élevée
	Cholécystite	Clinique, élévation des enzymes hépatiques
Orthopédique	Discopathie Fracture de côte	Contexte Douleur pariétale reproduite à la palpation
	Syndrome de Tietze Lésion musculaire	

Hématologique	Crise vaso-occlusive drépanocytaire	Ethnie, antécédents de drépanocytose, facteur déclenchant, atteinte pulmonaire associée (syndrome thoracique)

b) Devant des anomalies de la repolarisation (*fig. 132-21*)

- **Bloc de branche :** ondes T négatives asymétriques en V1, V2 pour le bloc de branche droit, en V5, V6, DI aVL pour le bloc de branche gauche.
- **Hypertrophie ventriculaire** gauche.
- **Pré-excitation** (syndrome de Wolff-Parkinson-White) : PR court, onde delta et élargissement du QRS, la repolarisation est ininterprétable.
- **Péricardite aiguë :** sous-décalage du ST et ondes T négatives de façon diffuse dans toutes les dérivations, associés éventuellement à un sous-décalage du PR.
- **Hypokaliémie.**
- **Imprégnation digitalique :** la cupule digitalique est une onde T négative asymétrique en forme de racine carrée. Elle signe l'imprégnation et non le surdosage.
- **Syndrome de Chatterjee :** anomalies de repolarisation (ondes T négatives et sous-décalage du segment ST) non ischémiques observées après l'arrêt d'une tachycardie paroxystique, d'un électroentraînement ventriculaire ou après un bloc de branche intermittent.



Fig. 132-21. Troubles de la repolarisation non ischémiques : cupule d'imprégnation digitalique (à gauche), hypertrophie ventriculaire (au centre), bloc de branche droit (à droite).

c) Devant une élévation de la troponine

- Insuffisance cardiaque aiguë ITEM 250.
- État de choc ITEM 200.
- Embolie pulmonaire.
- Dissection aortique ITEM 197.
- Cardiomyopathies hypertrophiques et crise aiguë hypertensive ITEM 130.
- Grandes tachycardies ou bradycardies ITEM 284.
- Myocardite aiguë, syndrome de Tako-Tsubo *(apical ballooning)* ITEM 197.
- Détresse respiratoire aiguë.
- Anémie aiguë.
- Insuffisance rénale aiguë ou chronique.
- Accident cérébrovasculaire étendu/hémorragie méningée.

- Brûlures étendues, rhabdomyolyse, hypothyroïdie.
- Toxiques : 5FU, adriamycine, venin de serpent.

B. Histoire naturelle

O
- **Récidive** de syndrome coronarien aigu ST –.

O
- Évolution vers l'**infarctus** du myocarde avec sus-décalage du segment ST.
- Complications **hémodynamiques**, surtout en cas de cardiopathie sous-jacente ou d'ischémie prolongée dans un territoire étendu :
  - insuffisance cardiaque aiguë ITEM 250 ;
  - choc cardiogénique ITEM 200.
- Complications **électriques** ITEM 309 :
  - troubles de la **conduction** ITEM 284 : bloc de branche transitoire, bloc sino-atrial, bloc auriculo-ventriculaire ;

O
  - troubles du **rythme**, légitimant la surveillance scopée de l'électrocardiogramme et le transport par SAMU :
    - **ventriculaires :** extrasystoles isolées, phénomènes répétitifs (bigéminisme, trigéminisme, doublets), tachycardie ventriculaire non soutenue (< 30 secondes) ou soutenue, fibrillation ventriculaire ;
    - **supraventriculaires :** fibrillation atriale ;
    - symptomatiques (palpitations, lipothymie, syncope, insuffisance cardiaque aiguë, insuffisance circulatoire aiguë, arrêt cardiaque) ou non.

O
- **Mort subite** : par arythmie ventriculaire le plus souvent.

C. Prise en charge initiale

1. Premières mesures thérapeutiques *(tableau 132-VI)*

O
- **Hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) ou en secteur de soins continus.**

O O
- **Mise en condition : repos strict** au lit, **scope ECG** avec monitorage du segment ST, oxygénothérapie nasale si saturation en O_2 < 94 %, voie veineuse périphérique.

O
- **Traitement antiagrégant plaquettaire** ITEM 175 **:**
  - **aspirine :** 250 mg IV puis 75–100 mg/j *per os* ;
  - **+ clopidogrel :** dose de charge de 600 mg puis 75 mg/j *per os* ;
  - ± **anti-GpIIb/IIIa** (abciximab > eptifibatide, tirofiban) IVSE : uniquement chez les patients à haut et très haut risque (voir *infra*).

O
- **Traitement anticoagulant** ITEM 175 **:**
  - un traitement anticoagulant est recommandé chez tous les patients ;
  - 4 molécules sont possibles *(fig. 132-22)* : héparine non fractionnée, héparine de bas poids moléculaire (énoxaparine), fondaparinux, bivalirudine ;
  - durée : jusqu'à 24 h après l'angioplastie ou jusqu'à la sortie si traitement conservateur (pas d'angioplastie).

O
- **Traitement anti-ischémique :**
  - **bêtabloquants :**
    - aténolol : 50 à 100 mg/j *per os* ;
    - objectif : fréquence cardiaque de repos entre 50 et 60/min ;

Tableau 132-VI. Traitement médicamenteux initial d'un SCA ST – en USIC durant les premières heures

Traitement antiagrégant : O **aspirine** : dose de charge de 250 mg IV puis 75 mg/j per os ; + **clopidogrel** : dose de charge de 600 mg ***per os*** puis 75 mg/j ***per os*** ; + Traitement anticoagulant : O **fondaparinux** : 2,5 mg SC + Traitement anti-ischémique : O **aténolol** : 50 à 100 mg ***per os*** hors CI dérivés nitrés + Statine forte dose : **atorvastatine** : 80 mg/j per os

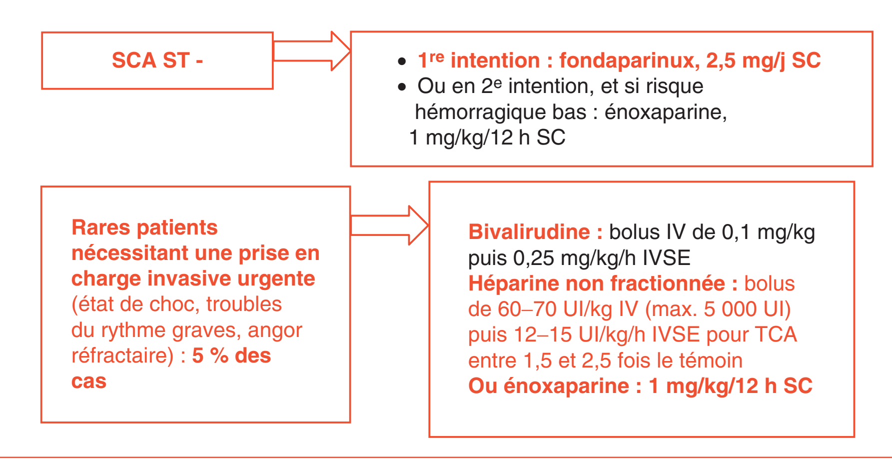


Fig. 132-22. Choix du type de traitement anticoagulant.

- **dérivés nitrés :**
  - trinitrine en spray : deux bouffées sublinguales à répéter si besoin ;
  - isosorbide dinitrate intraveineux : en cas de persistance de la douleur malgré la trinitrine en spray (titration jusqu'à sédation de la douleur) ;
  - à interrompre si la pression artérielle systolique est ≤ 100 mmHg.

■ **Autres traitements médicamenteux à instaurer les premiers jours :**

- traitement hypolipémiant intensif systématique par **statine** (atorvastatine 80 mg) ;
- traitement **anxiolytique** si nécessaire ;
- un traitement **antalgique** de type morphine, 3 à 5 mg SC ou IV, peut être recommandé en fonction de l'intensité de la douleur ;
- le traitement du sevrage tabagique peut être instauré dès le premier jour : patch nicotinique et gommes nicotiniques.

■ Surveillance en USIC :

- **surveiller la réponse au traitement (modifications ECG, récurrence douloureuse) : une non-réponse doit faire considérer une stratégie invasive urgente** ; O
- répéter les ECG et monitorer le segment ST *(fig. 132-23)* ;
- évaluer au mieux le risque d'infarctus du myocarde et hémorragique. O

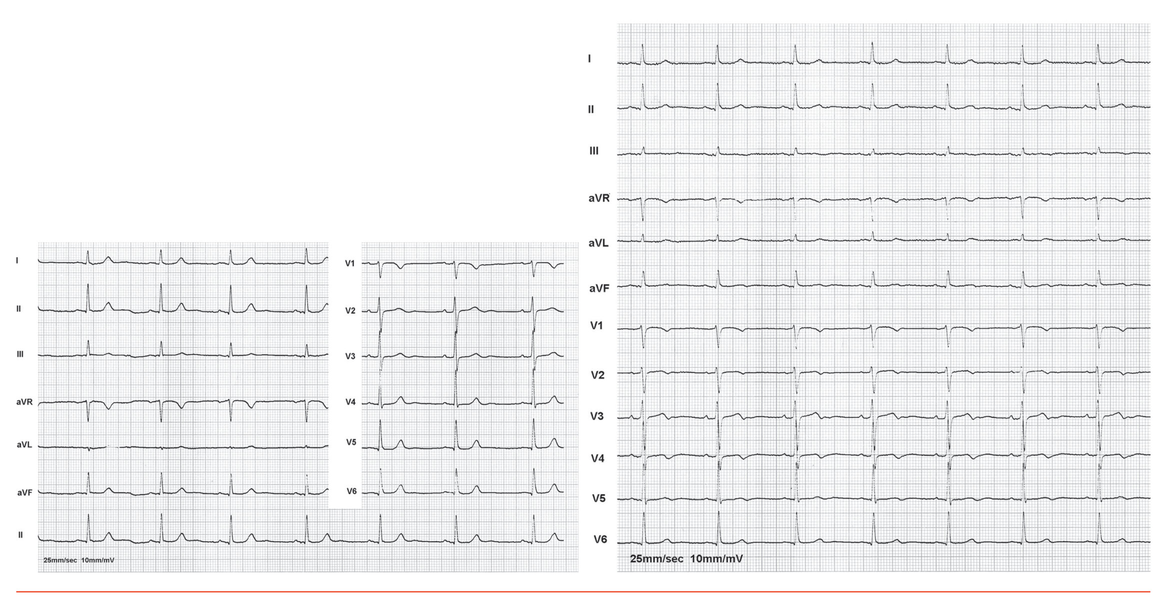


Fig. 132-23. Troubles de repolarisation dynamiques : ECG normal à T0, inversion des ondes T de V2 à V5 à H6.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005

2. Choix de la stratégie

Une fois le traitement médicamenteux instauré, son efficacité évaluée et les risques myocardiques et hémorragiques évalués, il faut choisir dès le jour d'admission entre **trois stratégies** *(fig. 132-24)* :

- stratégie invasive urgente : coronarographie dans les 2 h ;
- stratégie invasive précoce : coronarographie dans les 72 h ;
- stratégie conservative : évaluation de l'ischémie par tests non invasifs.

a) Stratégie invasive et coronarographie


CONSENSUS

Stratégie invasive ou conservative dans les SCA ST - Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- **Une stratégie conservative est possible uniquement en cas de SCA ST - à bas risque associant toutes ces caractéristiques** :
  - sans aucune récidive douloureuse sous traitement pendant l'hospitalisation ;
  - et sans anomalie ECG documentée ;
  - et sans élévation de la troponine ;
  - et en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque.
- La **stratégie invasive** (coronarographie) est recommandée pour tous les SCA ST - non à bas risque d'infarctus du myocarde ou de décès (tous les autres cas).
- Le **délai** recommandé pour la coronarographie est :
  - **dans les 72 heures** pour les patients à haut risque d'événements, notamment si :
    - terrain : diabète, antécédents de revascularisation coronaire, angor postinfarctus ;
    - ECG : modifications du segment ST ;
    - biologie : troponine positive, insuffisance rénale chronique ;

- échographie : fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % ;
- score GRACE ou TIMI : risque intermédiaire ou élevé ;

– **dans les 2 heures** en cas :
- d'angor réfractaire au traitement médical ;
- de troubles du rythme ventriculaires graves ;
- d'insuffisance cardiaque aiguë ou d'état de choc.

b) Stratégie conservatrice

Elle consiste en :

- une surveillance de 24–48 h sous traitement médical optimal débuté ;
- une évaluation non invasive par un test d'ischémie avant la sortie.
- En cas de sténoses serrées, **la lésion coronaire coupable doit être revascularisée au cours de l'hospitalisation**. L'angioplastie avec implantation d'une endoprothèse (stent nu ou actif) est le traitement de choix.

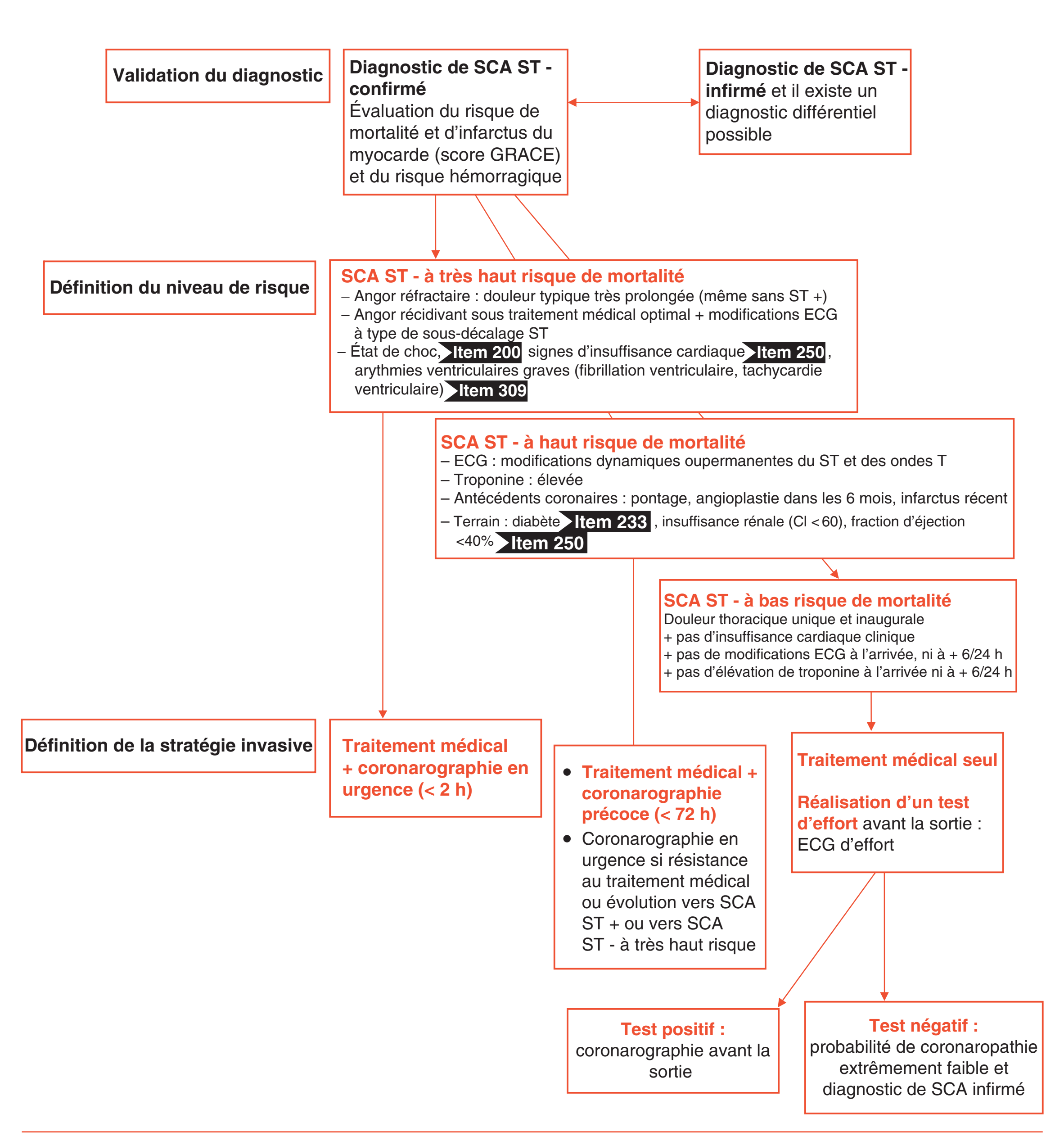


Fig. 132-24. Stratégie de prise en charge d'un SCA ST -.

- En cas de lésions serrées pluritronculaires ou d'atteinte du tronc commun coronaire gauche, la revascularisation pourra être percutanée ou chirurgicale selon les mêmes principes que dans l'angor stable.
- En cas de sténoses serrées coupables non revascularisables (petite branche, lésion distale, aval très grêle), l'efficacité du traitement médicamenteux anti-angineux devra être testé par une épreuve d'effort avant la sortie.
- En l'absence de sténose serrée, le traitement sera médicamenteux et un diagnostic différentiel doit être particulièrement recherché.

D. Prise en charge au long cours

- Traitement à la sortie de l'hôpital :
  - aspirine ;
  - clopidogrel ;
  - bêtabloquant ;
  - statine.
- Prévention secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire ITEM 129 :
  - LDL-cholestérol < 1 g/L ;
  - sevrage tabagique immédiat et définitif ;
  - prise en charge optimale d'un diabète ;
  - prise en charge optimale d'une hypertension artérielle ;
  - activité physique d'endurance de 30 min 3 fois par semaine au minimum.
- Surveillance cardiologique à vie :
  - en consultation, à 6 semaines, 3 mois, puis tous les 6 mois ;
  - électrocardiogramme systématique ;
  - test d'effort recommandé selon les symptômes ;
  - dépistage des autres localisations d'athérome.
- Reprise d'une activité physique et professionnelle normale 4 semaines après la revascularisation. Dans l'intervalle, arrêt de travail et activité réduite.

IV. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DÉCALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST +)

A. Physiopathologie

- Le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST est la manifestation clinique d'un **infarctus du myocarde en phase de constitution**.
- C'est une complication thrombotique d'une plaque d'athérome coronaire qui obstrue complètement la lumière artérielle, conduisant à une nécrose myocardique ischémique *(fig. 132-25)*.

B. Diagnostic

1. Signes fonctionnels

- **Prodromes :**
  - l'infarctus est inaugural dans 50 % des cas, sans aucun prodrome ;
  - dans les autres cas, on peut retrouver un angor subintrant préalable.

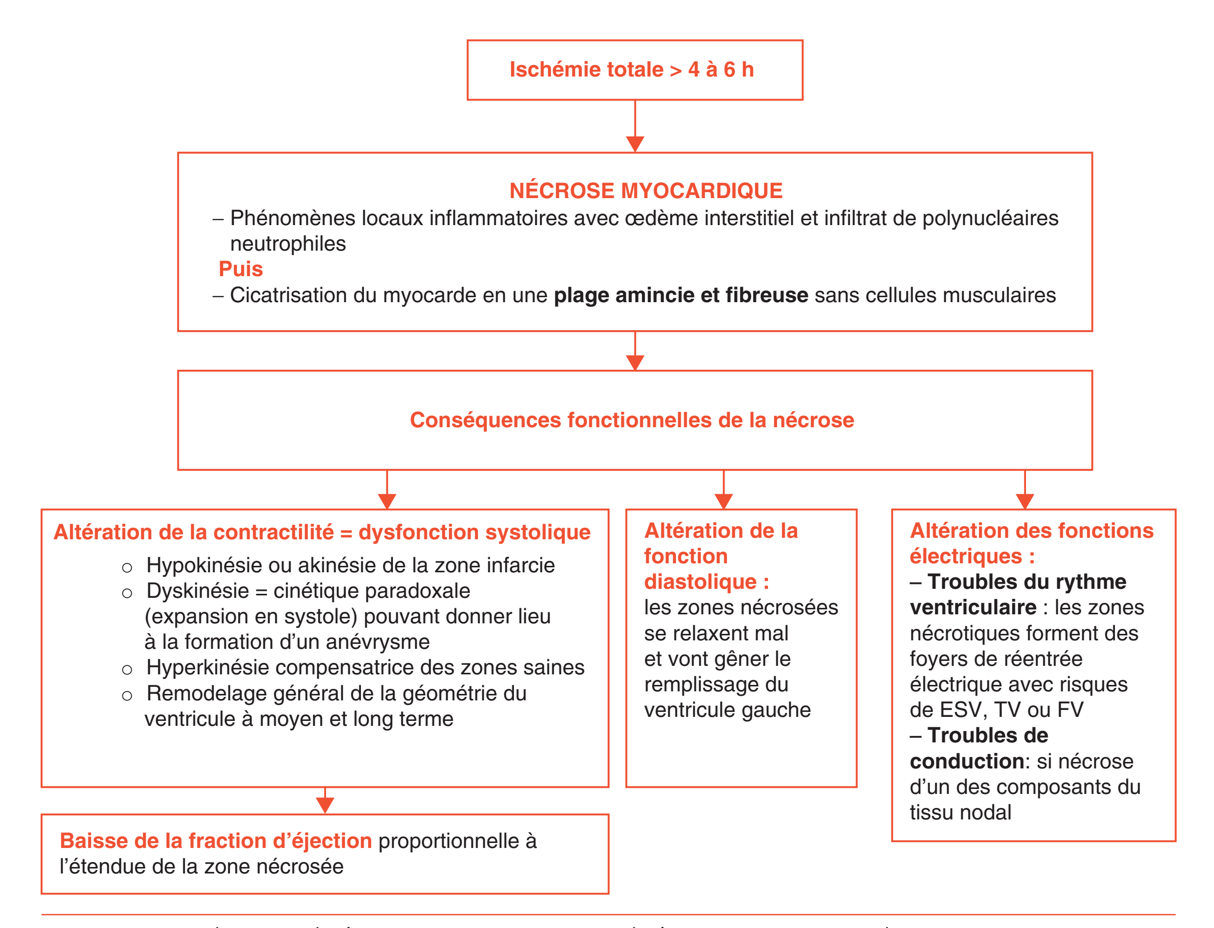


Fig. 132-25. Physiopathologie et conséquences de la nécrose myocardique.

- **<u>Douleur</u> : c'est le maître symptôme.** Elle peut être : 
  - **typique :** douleur **<u>angineuse</u>** (constrictive, en étau, médiothoracique en barre, avec irradiation maxillaire et aux membres supérieurs) **<u>prolongée</u>** (> 20 min) et **<u>trinitrorésistante</u>** ;
  - **<u>atypique</u> :** brûlure, douleur épigastrique, douleur dorsale, forme localisée uniquement à une irradiation (scapulaire, mandibulaire) ; 
  - **<u>absente</u>** : infarctus silencieux (notamment chez les transplantés cardiaques, les diabétiques, les femmes, les personnes âgées)*.



- L'interrogatoire doit recueillir **<u>l'heure de début</u> de la douleur** afin de guider la suite de la prise en charge. 

- Signes parfois associés :
  - syndrome vagal (évocateur d'un infarctus inférieur) : sueurs, nausées, éructations, pâleur, bradycardie et hypotension artérielle ;
  - dyspnée : rechercher un œdème aigu du poumon ITEM 198 ;
  - syncope et palpitations doivent faire penser à la survenue de troubles du rythme ITEMS 209, 284.
- **Autres éléments à recueillir durant l'interrogatoire :**
  - éléments du risque hémorragique ;
  - arguments pour un éventuel diagnostic différentiel.

2. Électrocardiogramme ITEM 309

- Premier examen à réaliser en urgence devant une douleur thoracique dont les caractéristiques évoquent un angor ITEM 197.
- Il doit contenir les 18 dérivations afin de ne pas méconnaître un infarctus postérieur ou du ventricule droit.
- O **La constatation d'un sus-décalage du segment ST pose le diagnostic et déclenche la prise en charge thérapeutique urgente.**

- **Sur l'ECG**, on peut voir chronologiquement :
  - très précocement et transitoirement : **ondes T amples, pointues et symétriques** ;
  - O dès quelques minutes et pouvant persister au-delà de 24 h : l'**onde de Pardee** ;

- **Sus-décalage ischémique du segment ST = onde de Pardee** *(fig. 132-26)* :
  - élévation du point J de ≥ 0,2 mV (homme) ou ≥ 0,15 mV (femme) en V2-V3 ou de ≥ 0,1 mm dans les autres dérivations ;
  - dans ≥ 2 dérivations contiguës ;
  - englobant l'onde T ;
  - convexe vers le haut.

  - dès la 4e heure : ondes Q de nécrose larges (> 0,04 s) et profondes (> 1/3 du QRS). Elles vont parfois persister indéfiniment (séquelle d'infarctus) ;
  - à partir de 24 h : on peut observer une négativation des ondes T.

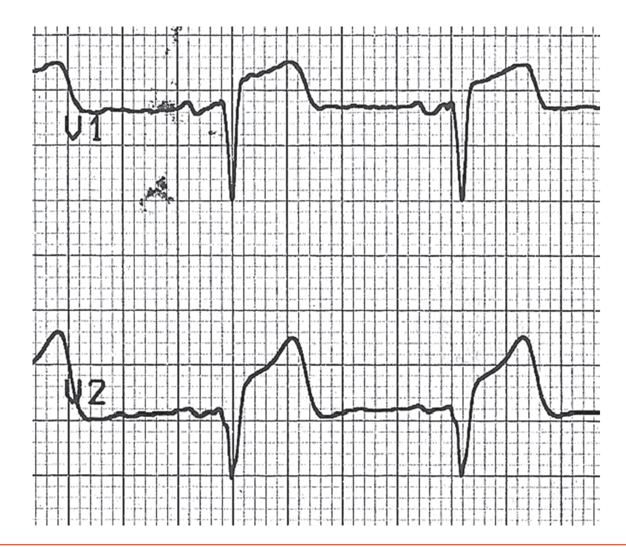


Fig. 132-26. Onde de Pardee antéroseptale (V1, V2).

- **Images en miroir = oriente sur l'artère coupable** *(tableau 132-VII)* :
  - sous-décalage du segment ST dans les dérivations correspondant à la paroi opposée à celle du sus-décalage *(fig. 132-27 et 132-28)* ;
  - grandes ondes R en V1-V2, miroir d'une onde Q postérieure (V7-V8-V9).

Tableau 132-VII. Territoire de l'infarctus et artère coronaire impliquée en fonction des dérivations sus-décalées et sous-décalées (miroir)

Dérivations du sus-décalage	Dérivations du sous-décalage (miroir)	Territoire de l'infarctus	Artère généralement coupable
V1-V2-V3-V4, DI aVL (V5-V6, aVR)	DII-DIII aVF (V5-V6)	Antérieur étendu	Interventriculaire antérieure proximale avant la première diagonale ou tronc commun
V4-V5-V6 DII-DIII aVF	aVR	Apical	Interventriculaire antérieure distale
V1-V2-V3	DII-DIII aVF, V5-V6	Antéroseptal *(voir fig. 132-29)*	Première septale (branche de l'interventriculaire antérieure)
DI aVL		Latéral haut	Diagonale (branche de l'interventriculaire antérieure)
V1-V2-V3, DII-DIII aVF		Septal profond	Interventriculaire antérieure
V5-V6, DI aVL	DIII aVF	Antérolatéral	Circonflexe > coronaire droite
V5-V6		Latéral bas	
DII-DIII aVF, V5-V6	DI aVL, V1-V2-V3-V4	Inférolatéral	
V7-V8-V9	V1-V2-V3	Postérieur = basal	
DII-DIII aVF	V1-V2-V3	Inférieur	Circonflexe
DIII > DII aVf	DI aVL	Inférieur	Coronaire droite
V3r-V4r-V1		Ventricule droit	

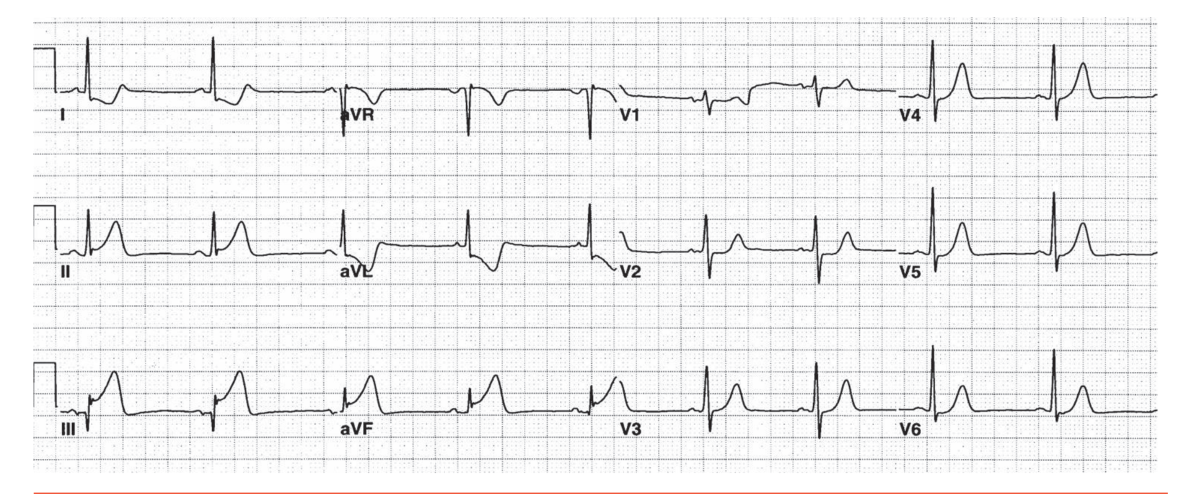


Fig. 132-27. SCA ST + inférieur en constitution par occlusion de la coronaire droite : sus-décalage du ST en DII-DIII aVF et miroir latéral (sous-décalage du ST en DI aVL).
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005

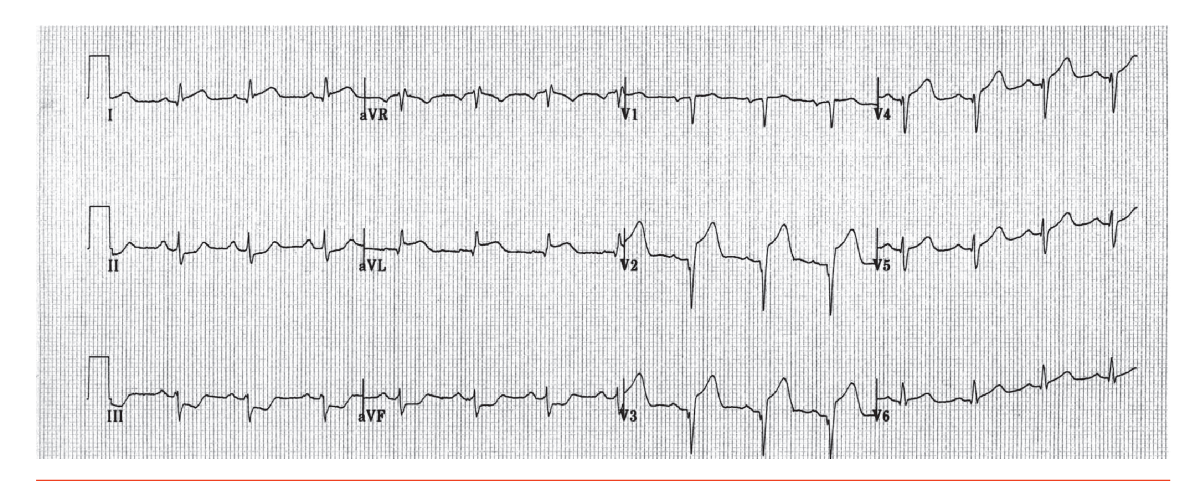


Fig. 132-28. SCA ST + antérieur étendu : sus-décalage du ST en V2-V3-V4, DI aVL avec miroir inférieur (sous-décalage en DII-DIII-VF) ; ondes Q en V1-V2-V3 signant une nécrose en cours d'installation ou installée.

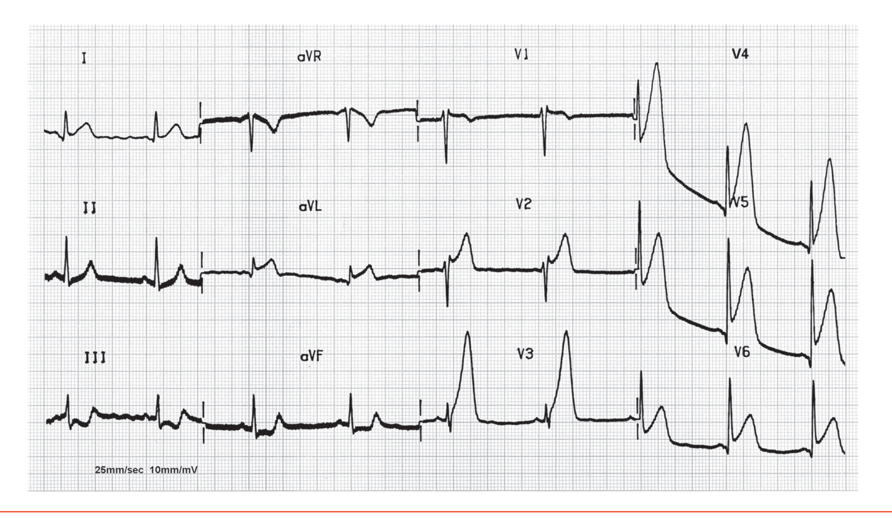


Fig. 132-29. Infarctus antéroseptal.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p. 124.

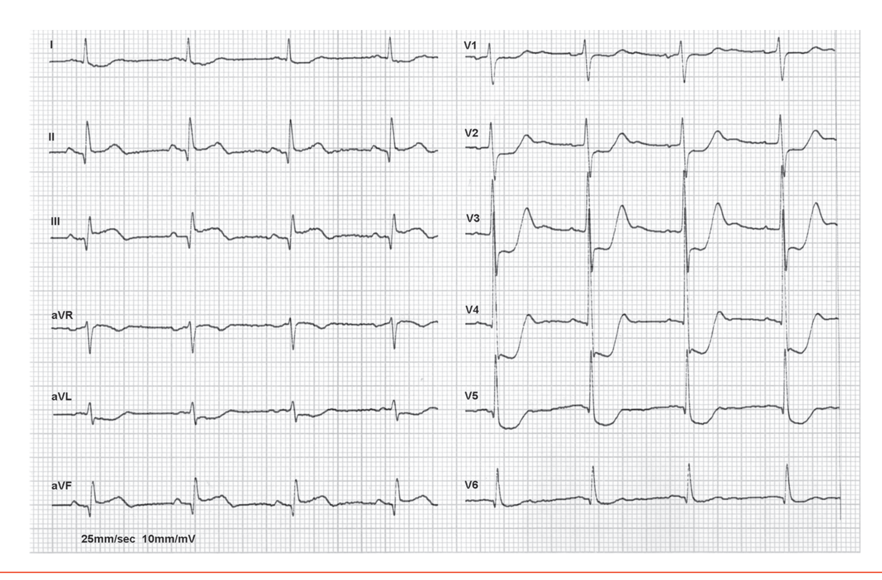


Fig. 132-30. Infarctus inférieur vu à H4. Sus-décalage ST inférieur avec miroir antérolatéral. Présence d'ondes Q en inférieur.
Source : idem, p. 151.

- **Bloc de branche gauche et SCA ST + :**
  – le bloc de branche gauche entraîne habituellement un sus-décalage et un aspect QS en V1-V2-V3, un sous-décalage et des ondes T négatives en V5-V6 ;
- Localisation de l'infarctus sur l'ECG :
  – en cas de bloc de branche gauche préexistant, on peut suspecter un SCA ST + en cas de **sus-décalage dans les dérivations du bloc** (V5-V6), par opposition au sous-décalage attendu ;
  – l'apparition d'un **nouveau bloc de branche gauche** dans un contexte de douleur thoracique angineuse est très suspecte de SCA ST + et doit conduire à une **coronarographie en urgence** ; 0
  – ces signes sont en faveur d'une **séquelle** d'infarctus du myocarde sur un tracé en bloc de branche gauche :

- Bloc de branche & SCAST+

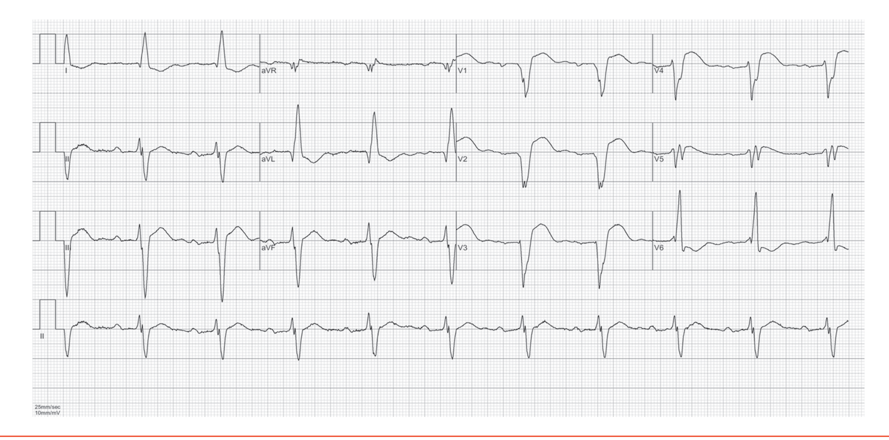


Fig. 132-31. Signe de Cabrera : crochetage de la partie ascendante de l'onde S en V4/V5.
Source : idem, p. 68.

- signe de Cabrera : encoche sur la branche ascendante de l'onde S en V3-V4-V5 (*fig. 132-31*) ;
- ondes Q larges en DI aVL ou V5-V6.

3. Examen clinique

- **Signes d'insuffisance cardiaque** ITEM 250 : O
  – insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, polypnée, orthopnée, crépitants dans les champs pulmonaires et galop B3 (Killip), tachycardie ;
  – insuffisance cardiaque droite : reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, hépatalgie provoquée, œdèmes des membres inférieurs.
- **Signes d'insuffisance circulatoire aiguë (choc cardiogénique)** ITEM 200 : O
  – hypotension artérielle systolique ≤ 90 mmHg ;
  – tachycardie sinusale ; isolée, elle signe parfois un « préchoc » ;
  – hypoperfusion périphérique :
    - extrémités froides, pâleur, marbrures, cyanose ;
    - oligurie ;
    - confusion ou troubles de la vigilance.

- **Classification Killip** :
  – Killip 1 : absence de signe d'insuffisance cardiaque ;
  – Killip 2 : crépitants aux bases (< mi-champs) et/ou galop B3 ;
  – Killip 3 : crépitants remontant à plus de mi-champs ;
  – Killip 4 : signes de choc cardiogénique.

- Signes en faveur d'une complication mécanique : O
  – souffle d'insuffisance mitrale ITEM 251 : systolique, en jet de vapeur, apical et irradiant vers l'aisselle ou le bord gauche du sternum ;
  – souffle de communication interventriculaire : systolodiastolique en rayon de roue (irradiant autour du sternum) ;
  – signes d'insuffisance cardiaque droite prédominants ou isolés et état de choc : tamponnade, infarctus du ventricule droit.
- **Signes en faveur d'une complication rythmique** : O
  – pouls lent et régulier, hypotension artérielle avec sueurs, pâleur, nausées : trouble conductif de haut degré ou bradycardie sinusale vagale ITEM 284 ;

– pouls rapide et irrégulier : fibrillation atriale ;
– pouls faible et rapide : tachycardie ventriculaire.

4. Examens paracliniques

O Aucun de ces examens ne doit retarder le diagnostic et la prise en charge thérapeutique du SCA ST +.

- **Biologie :**
  – numération-formule sanguine, hémostase (TCA, TP, fibrinogène), ionogramme sanguin, urée, créatinémie, troponine, gazométrie artérielle et lactates ;
  – dans le cadre d'un SCA ST +, on observe :
    - une élévation systématique des enzymes musculaires : troponine Ic ou Tc, CPK, ASAT, LDH ;
    - un syndrome inflammatoire retardé (J2/J4) : hausse de la CRP, des polynucléaires neutrophiles, du fibrinogène.
- **Radiographie** de thorax de face au lit : recherche des signes d'œdème pulmonaire.
- O **Échocardiographie** au lit (à faire dans les heures suivant l'admission, en urgence si une complication est suspectée) :
  – étudie la cinétique des parois ventriculaires, la fraction d'éjection, le profil hémodynamique, l'existence d'une valvulopathie, le péricarde ;
  – complications diagnostiquées à l'échographie : insuffisance mitrale aiguë, communication interventriculaire, rupture de paroi libre du ventricule, épanchement péricardique ou tamponnade.

C. Prise en charge à la phase aiguë

Le traitement d'un SCA ST + à la phase aiguë est une urgence vitale absolue : il faut revasculariser l'artère coupable le plus vite possible (*« Time is muscle ! »*).

1. Phase préhospitalière

- O **Débuter le traitement médicamenteux antithrombotique dès que possible.**
- O **Décider une stratégie de revascularisation** : thrombolyse préhospitalière ou angioplastie primaire.
- **En parallèle, mise en condition :**
  – O scope électrocardiographique ;
  – pose de 2 voies veineuses périphériques ;
  – oxygénothérapie nasale si saturation en oxygène < 94 % ;
  – **calmer la douleur et rassurer :**
    - O traitement **antalgique** : morphine, 2 à 10 mg IV ITEM 66 ;
    - traitement **anxiolytique** : chlorazépate (Tranxène®) 20 mg IV.
- **Transfert médicalisé urgent** dans une unité de soins intensifs d'un centre de cardiologie interventionnelle, quelle que soit la stratégie de revascularisation choisie.

2. Revascularisation en urgence

 **CONSENSUS**

Prise en charge des infarctus du myocarde en phase aiguë chez les patients se présentant avec un sus-décalage persistant du segment ST
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008

La revascularisation de l'artère coupable est indiquée et urgente chez tout patient présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST (ou bloc de branche gauche nouveau) :

- depuis ≤ 12 heures ;
- si le délai de début des symptômes est > 12 heures mais qu'il persiste des signes ischémiques cliniques ou électrocardiographiques.

0

- Il existe deux techniques principales de revascularisation d'un SCA ST + *(tableau 132-VIII)* :
  - l'angioplastie primaire : revascularisation interventionnelle percutanée ;
  - la thrombolyse intraveineuse : revascularisation médicamenteuse ;

Tableau 132-VIII. Angioplastie primaire *versus* thrombolyse dans le SCA ST +

	Angioplastie primaire	Thrombolyse intraveineuse
Principe	Revascularisation mécanique par cathétérisme artériel au cours d'une coronarographie (thromboaspiration, dilatation et *stenting*)	Revascularisation pharmacologique par injection intraveineuse d'une enzyme fibrinolytique : streptokinase, 1,5 million d'UI IVSE sur 45 min
Avantages	• Excellents résultats immédiats et à long terme • Contrôle direct de la revascularisation • Bilan de la maladie coronaire	• Immédiateté d'utilisation • Facilité d'utilisation
Inconvénients	• Nécessite un centre d'angioplastie avec une équipe entraînée • Délai d'acheminement vers le centre spécialisé	• Nécessité d'une injection très précoce (< H2 du début du SCA) pour être efficace • Signes de revascularisation indirects • Complications hémorragiques graves • Contre-indications ITEM 175
Critères d'efficacité	**Directs :** – visualisation d'un flux dans une artère précédemment occluse – **score TIMI** évaluant la qualité du flux : de TIMI 0 (pas de flux) à TIMI 3 (flux normal)	**Indirects** (cf. infra) : – arrêt de la douleur – normalisation du sus-décalage ST – pic enzymatique précoce (on surveille l'ascension puis la RIVA décroissance de la troponine)
Indications (recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008)	**• En première intention si délai entre le premier contact médical et l'angioplastie est :** – < 90 min, si < H2 du début du SCA – < 120 min sinon • À privilégier quel que soit le délai **en cas d'état de choc, de haut risque hémorragique ou de contre-indication à la thrombolyse**	**• À privilégier chez le sujet à bas risque hémorragique (jeune) vu avant H2 de la douleur et en cas de délai entre le premier contact médical et l'angioplastie > 90 min** **• À privilégier en cas de délai entre le premier contact médical et l'angioplastie > 120 min si > H_2 du SCA**

(suite)

Tableau 132-8. Suite

	Angioplastie primaire	Thrombolyse intraveineuse
Traitement antithrombotique associé	• Aspirine : 250 mg IV • Clopidogrel : 600 mg per os • Bivalirudine : 0,75 mg/kg en bolus IV puis 1,75 mg/kg/h jusqu'à la fin de la procédure	• Aspirine : 250 mg IV • Clopidogrel : 300 mg si ≤ 75 ans sinon 75 mg per os • Fondaparinux : 2,5 mg IV puis 2,5 mg/j SC pendant 7 jours

O

■ Contre-indications absolues de la thrombolyse :
- dissection aortique ;
- tout antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique ;
- antécédent ≤ 6 mois d'accident vasculaire cérébral ischémique ;
- chirurgie majeure ou traumatisme ≤ 3 semaines ;
- hémorragie digestive ≤ 1 mois ;
- ponction récente d'un site non compressible (ponction lombaire, par exemple) ;
- lésion connue du système nerveux central (traumatisme ou néoplasie) ;
- pathologie hémorragique connue.

■ **Après une thrombolyse intraveineuse :**
- critères de succès : diminution > 50 % du plus grand sus-décalage du ST à ≤ 90 min de l'administration du fibrinolytique, disparition de la douleur, rythme idioventriculaire accéléré (voir *infra*) ;
- **indications à une coronarographie** après thrombolyse :
  - systématique dans les 3 à 24 h après une thrombolyse réussie, avec angioplastie selon constatations angiographiques ;
  - en urgence si échec de la thrombolyse et < H12 : **angioplastie de sauvetage**.

■ Revascularisation par **pontages aortocoronaires** au décours d'un SCA ST + :
- indications en urgence exceptionnelles : échec d'angioplastie primaire de la lésion coupable, complication mécanique de l'infarctus (rupture de pilier mitral, rupture de paroi libre) ;
- en cas de lésions tritronculaires complexes nécessitant de toutes manières une revascularisation par pontages, il faut traiter d'abord par **angioplastie avec stent nu la lésion coupable du SCA ST +** et prévoir une **chirurgie différée**.

■ Pour information : l'« **angioplastie facilitée** » est définie par l'adjonction préhospitalière d'anti-GPIIb-IIIa et/ou d'un traitement fibrinolytique à pleine ou demi-dose. Elle n'a pas montré sa supériorité et n'est pas recommandée à ce jour.

■ L'angioplastie primaire reste donc la technique de revascularisation de premier choix en France dans la majorité des cas (*fig. 132-32 à 132-34*). Le stent choisi en phase aiguë peut être nu ou actif, selon la situation.

3. Traitement médicamenteux de la phase aiguë

Il est débuté le plus précocement possible, parallèlement au transport et à la revascularisation coronaire. Il est en partie fonction de la technique de revascularisation employée.

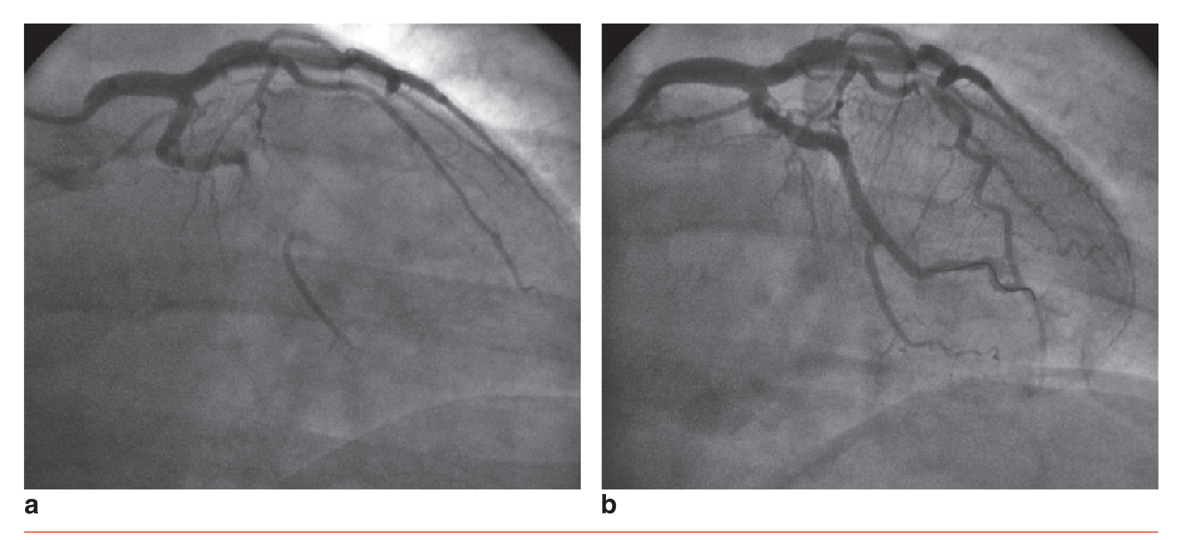


Fig. 132-32. *Coronarographie* : **a.** Occlusion aiguë de l'artère circonflexe. **b.** Après angioplastie.

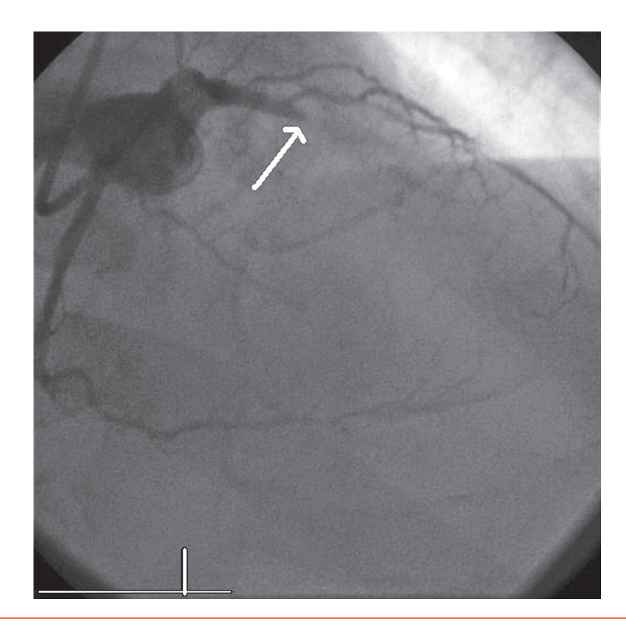


Fig. 132-33. *Coronarographie* : Occlusion de l'artère interventriculaire antérieure.

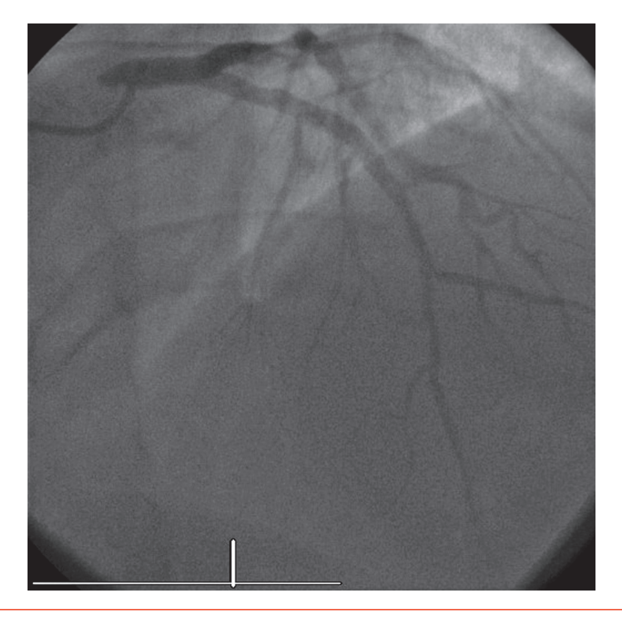


Fig. 132-34. *Coronarographie* : Artère interventriculaie antérieure après revascularisation.

CONSENSUS

Prise en charge des infarctus du myocarde en phase aiguë chez les patients se présentant avec un sus-décalage persistant du segment ST
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008

O ■ Traitement antiagrégant plaquettaire ITEM 175 :
- pour tous, **aspirine : 250 mg IV**, puis **75 mg/j** *per os* ;
- pour tous, **clopidogrel *per os*** :
  - dose de charge de 600 mg *per os* si angioplastie primaire, puis 75 mg/j ;
  - dose de charge de 300 mg *per os* si thrombolyse et ≤ 75 ans, puis 75 mg/j ;
  - pas de dose de charge si thrombolyse et > 75 ans (75 mg/j) ;
- pour les angioplasties primaires : anti-GPIIb-IIIa, abciximab (0,25 mg/kg en bolus IV puis 0,125 µg/kg/min IVSE sur 12 h) débutés en salle de cathétérisme.

O ■ **Traitement anticoagulant** ITEM 175 :
- en cas d'**angioplastie primaire** : **bivalirudine**, bolus IV de 0,75 mg/kg puis 1,75 mg/kg/h jusqu'à la fin de la procédure d'angioplastie ;
- en cas de thrombolyse par streptokinase ou en l'absence de revascularisation (SCA ST + vu tard) : **fondaparinux**, 2,5 mg en IV puis 2,5 mg/j en SC jusqu'à la sortie de l'hôpital ;
- en cas de doute sur le type de technique de revascularisation ou d'insuffisance rénale : **héparine** non fractionnée (bolus IV 100 UI/kg puis dose IVSE adaptée au temps de coagulation activé (différent du temps de céphaline activé ou TCA), pour un objectif entre 250 et 300 secondes.

Les **autres traitements médicamenteux du premier jour (J1)** sont les suivants :

■ **bêtabloquants :** ils sont formellement indiqués au long cours après un SCA ST + mais leur emploi dès J1 est à manier au cas par cas :
- d'emblée *per os* chez le patient hémodynamiquement stable ;
- après stabilisation hémodynamique sinon ;

■ **inhibiteurs de l'enzyme de conversion :** intérêt dès le premier jour *per os* chez les patients stables après revascularisation, surtout en cas d'insuffisance cardiaque initiale et/ou de fraction d'éjection < 40 % ;

■ **statine** à forte dose dès J1 ;

■ **anxiolytiques** si nécessaire (benzodiazépines) ;

■ **antalgiques** si nécessaire : morphine, 5 à 10 mg IV ITEM 66 ;

■ **antiacides** (oméprazole : Mopral®, 40 mg) : si antécédent d'ulcère, d'insuffisance rénale ou hépatique ITEM 290 ;

■ **les nitrés ne sont pas indiqués en dehors d'une insuffisance cardiaque décompensée avec pression artérielle systolique > 100 mmHg. Ils sont contre-indiqués dans les infarctus inférieurs et postérieurs.**

4. Surveillance

O ■ **Scope ECG et ECG quotidien :**
- surveillance de la survenue de troubles du rythme ou de la conduction ;
- monitoring du segment ST.

O ■ **Constantes** : pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation, température (la fièvre est retardée de 48 h et dépasse rarement 38,5 °C) ;

- **Interrogatoire pluriquotidien :** récidive de douleur thoracique, dyspnée, palpitations; 0
- **Examen cardiologique complet quotidien** durant toute la durée du séjour en USIC, **à la recherche de complications** : 0 0
  - auscultation cardiaque : souffle d'insuffisance mitrale, galop, frottement péricardique, souffle de rupture septale;
  - auscultation pulmonaire : recherche de crépitants;
  - recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite (extension au ventricule droit, tamponnade);
  - recherche de complications postcoronarographie : examen du point de ponction (hématome), des pouls périphériques (emboles).
- Diagnostics à évoquer en cas de **récidive de douleur thoracique** durant la surveillance :
  - toujours évoquer en premier lieu une **réocclusion coronaire** : c'est le diagnostic jusqu'à preuve du contraire; 0
  - **syndrome de reperfusion :** Majoration transitoire puis cessation de la douleur, majoration transitoire du sus-décalage du ST, rythme idioventriculaire accéléré; inconstant, il survient lors de la reperméabilisation de l'artère occluse (très précocement).
  - **syndrome de fissuration**;
  - **douleur péricarditique**.
- **Autres :**
  - NFS, plaquettes (thrombopénie des héparines, saignement occulte); 0
  - ionogramme sanguin, urée/créatinine : insuffisance rénale;
  - diurèse si instabilité hémodynamique;
  - radiographie de thorax : à répéter en cas d'insuffisance cardiaque;
  - échocardiographie.

D. Complications précoces

1. Troubles du rythme

a) Troubles du rythme supraventriculaires

- **Bradycardie sinusale :**
  - fréquente dans les infarctus inférieurs (mécanisme vagal);
  - possible en cas de syndrome vagal provoqué par la douleur;
  - traitement : atropine, 1 mg IVD, si elle est mal supportée.
- **Tachycardie sinusale :**
  - elle doit systématiquement faire suspecter une insuffisance cardiaque aiguë ou un état de choc cardiogénique; 0
  - elle peut avoir de nombreuses autres causes (fièvre, angoisse, douleur).
- **Extrasystoles auriculaires :** peuvent dégénérer en fibrillation auriculaire.
- **Fibrillation auriculaire ou flutter atrial** ITEM 236 **:**
  - souvent précoce et de réduction spontanée;
  - risques : décompensation hémodynamique, thromboembolique;
  - traitement :
    - anticoagulation efficace par héparine, possibilité de réduction par dose de charge en amiodarone *per os*;

- correction des facteurs favorisants : hypokaliémie, hypoxémie, hypovolémie ;
- ralentir avec les bêtabloquants ;
- cardioversion par amiodarone (dose de charge) possible si documentée < 24 h ;
- si mal tolérée hémodynamiquement : cardioversion par choc électrique externe sous anesthésie générale.

b) Troubles du rythme ventriculaires

■ **Extrasystoles ventriculaires :** ITEM 309

– elles traduisent l'hétérogénéité et l'instabilité électrique du myocarde due aux foyers de nécrose ;

– **traitement : bêtabloquants.**

■ **Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)** (*fig. 132-35*) :

– tachycardie ventriculaire lente : complexes larges, dissociation auriculoventriculaire et fréquence entre 70 et 120/min ;

– bénin, banal, transitoire, bien toléré et de réduction spontanée ;

– survient souvent au décours de la reperfusion, dont elle est un marqueur.

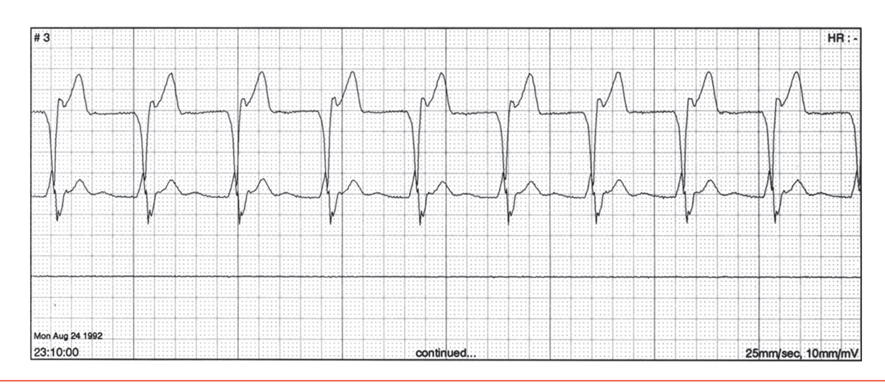


Fig. 132-35. Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p. 228.

■ **Tachycardie ventriculaire :**

– c'est une tachycardie régulière, à complexes larges, avec une fréquence > 120/min, avec dissociation auriculoventriculaire ;

– elles sont fréquentes dans les 48 h après un infarctus et n'ont aucun élément de pronostic péjoratif ;

– **le traitement dépend de la tolérance** (*fig. 132-36*).

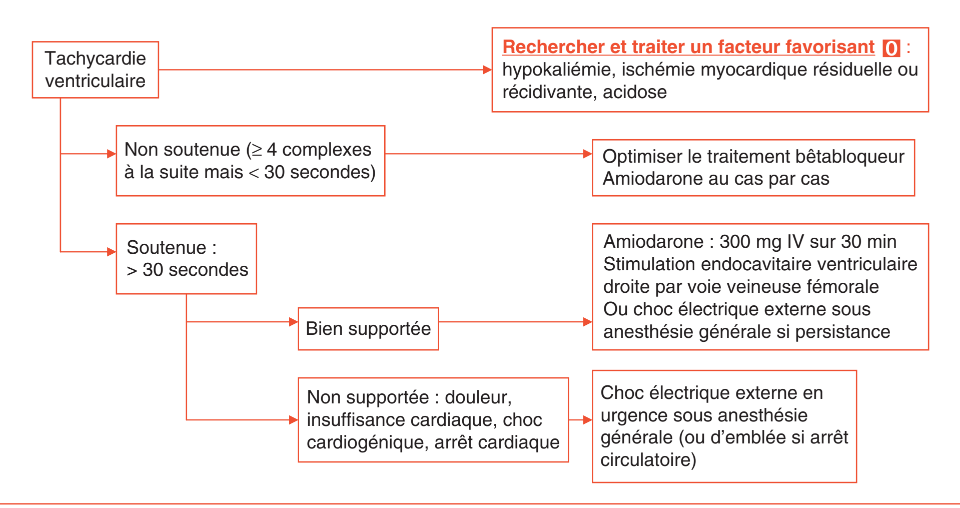


Fig. 132-36. Prise en charge d'une tachycardie ventriculaire ischémique.

■ **Fibrillation ventriculaire** ITEM 185 :
- elle est responsable **de la majorité des morts subites** des SCA ST + ;
- elle est souvent précoce ;
- **le traitement doit être instantané :**
  - **réanimation cardiopulmonaire :** massage cardiaque externe, ventilation au masque ; 0
  - **choc électrique externe (200, 300, 360 J)** ; 0
  - traitement préventif des récidives : **bêtabloquants** > amiodarone.

2. Troubles conductifs ITEM 284

■ **Bloc sinoauriculaire complet :**
- il survient surtout en cas d'infarctus inférieur et il est souvent mal toléré.
- traitement :
  - atropine en première intention : 1 mg IVD ;
  - sonde d'entraînement électrosystolique si absence de récupération. 0

■ **Bloc auriculoventriculaire des 2e et 3e degrés** *(tableau 132-IX)*.

Tableau 132-IX. Complications précoces d'un SCA ST + : bloc auriculoventriculaire des 2e et 3e degrés

Compliquant un infarctus inférieur	Compliquant un infarctus antérieur
Bénin, fréquent	Grave, rare
Haut situé (nodal)	Bas situé (infranodal)
Mécanisme vagal le plus souvent	Mécanisme ischémique
Transitoire (quelques heures)	Souvent permanent
Échappement souvent efficace, haut situé avec QRS fins	Échappement souvent inefficace avec QRS larges et lents
Traitement par atropine si mal toléré Disparaît avec la revascularisation le plus souvent Sonde d'entraînement électrosystolique au cas par cas	**Traitement par mise en place d'une sonde d'entraînement en urgence** 0 Puis mise en place d'un pacemaker au décours de l'hospitalisation si persistance

■ **Bloc de branche** *(tableau 132-X)*.

Tableau 132-X. Complications précoces d'un STA ST + : bloc de branche

Compliquant un infarctus inférieur	Compliquant un infarctus antérieur
Bénin	Risque de BAV 3
Surveillance simple	Surveillance Ou mise en place d'une **sonde d'entraînement** électrosystolique préventive : – si apparition d'un bloc de branche gauche – si apparition d'un bloc de branche droit + hémibloc gauche – si alternance bloc de branche gauche, bloc de branche droit

3. Complications hémodynamiques

a) Insuffisance cardiaque aiguë ITEM 250

■ **Fréquente, elle survient dans 30 % des SCA ST +.** Sa survenue est corrélée à la taille de la nécrose, à l'absence de collatérales, à la préexistence d'une cardiopathie.

- **Diagnostic :**
  - **positif : clinique** (dyspnée, polypnée, crépitants dans les champs pulmonaires, signes d'insuffisance cardiaque droite associés) et radiologique (cliché de thorax au lit : syndrome alvéolo-interstitiel) ;
  - **de gravité :** classification **Killip** (voir *supra*) ;
  - O **étiologique : échocardiographie** au lit en urgence (complication mécanique, fonction ventriculaire gauche).
- **Traitement :**
  - O **revascularisation coronaire** dans tous les cas ;
  - O **formes modérées** (Killip II) : oxygénothérapie au masque, diurétiques (furosémide : 80 mg IV), dérivés nitrés IV puis diurétiques *per os* et inhibiteur de l'enzyme de conversion les jours suivants ;
  - **formes sévères** (Killip III) : ventilation non invasive ou ventilation assistée par sonde endotrachéale selon l'état respiratoire et l'évolution, diurétiques IV, nitrés IV ou dobutamine IV si hypotension artérielle, discuter la contrepulsion intra-aortique.

b) Choc cardiogénique ITEM 200

- **C'est une complication gravissime dont la mortalité atteint 70 %.**
- **Diagnostic :**
  - **positif :**
    - **signes de choc** ;
    - **associés à des signes congestifs le plus souvent** (peuvent manquer ou être au second plan) ;
  - **étiologique = analyse clinique et échocardiographie en urgence :**
    - nécrose étendue (> 30 % du myocarde) : infarctus antérieur étendu ;
    - rupture cardiaque ;
    - insuffisance mitrale aiguë ITEM 251 ;
    - infarctus du ventricule droit ;
    - tamponnade péricardique ;
    - trouble du rythme.
- **Traitement :**
  - oxygénation optimale : indication à une intubation et à une **ventilation** assistée ;
  - revascularisation : indication formelle d'**angioplastie primaire** ;
  - mise en place d'un **ballon de contrepulsion intra-aortique** par voie artérielle fémorale : diminue le travail du ventricule gauche (baisse de la pression télédiastolique du ventricule gauche) et améliore la perfusion coronaire (augmentation de la pression diastolique) ;
  - **inotropes positifs IVSE** : dobutamine, adrénaline ;
  - O traitement étiologique d'une complication causale : chirurgie mitrale, cardioversion électrique externe, drainage péricardique ;
  - en cas d'évolution défavorable malgré ces traitements : rapidement discuter au cas par cas de la légitimité d'une transplantation cardiaque, et le cas échéant d'une assistance circulatoire (type circulation extracorporelle) en « *bridge to transplantation* ».

- Une revascularisation précoce est la meilleure prévention du choc cardiogénique.

c) Hypotension artérielle sans signe de choc

- Toujours évoquer les **causes de choc cardiogénique** (voir *infra*).
- **Bradycardie :** trouble conductif de haut degré, dose trop élevée de bêtabloquants.
- **Syndrome vagal :**
  - secondaire à un infarctus inférieur ou à la douleur ;
  - bradycardie, hypotension systémique, pâleur, sueur, nausées ;
  - traitement : atropine 1 mg IVD et remplissage par cristalloïdes.
- **Hypovolémie :** cas de figure survenant après un traitement déplétif excessif ou inapproprié.

4. Complications mécaniques

a) Rupture septale

- Complique les infarctus antérieurs étendus le plus souvent (partie antérieure du septum) ou les infarctus postérieurs.
- Réalise une communication interventriculaire avec shunt gauche-droit.
- **Diagnostic :**
  - OAP brutal ITEM 250, souffle holosystolique avec irradiation en rayon de roue ;
  - choc cardiogénique ITEM 200 ;
  - l'**échocardiographie** confirme le diagnostic.
- **Traitement :**
  - mesures symptomatiques : diurétiques, drogues inotropes, ballon de contre-pulsion ;
  - réparation chirurgicale à haut risque et complexe (suture en zone nécrosée fragile) après stabilisation hémodynamique préalable et idéalement après 15 jours (au cas par cas).

b) Rupture de paroi libre du ventricule gauche ITEM 185

- **Elle est le plus souvent rapidement fatale.**
- **Clinique :**
  - **mort subite avec dissociation électromécanique ;**
  - elle est parfois précédée d'un syndrome de fissuration : violente douleur thoracique et agitation ;
  - on peut observer plus rarement des fissurations cloisonnées ou progressives dans le péricarde postérieur : tableau de tamponnade.

c) Insuffisance mitrale ischémique ITEM 251

On distingue (*tableau 132-XI*) :

- l'insuffisance mitrale aiguë par rupture de pilier ;
- l'insuffisance mitrale aiguë par dysfonction de pilier.

5. Extension au ventricule droit

- Survient au décours des SCA ST + inférieurs par atteinte de la coronaire droite.

Tableau 132-XI. Comparaison des insuffisances mitrales aiguës par rupture et dysfonction de pilier

	Insuffisance mitrale aiguë par rupture de pilier (organique)	Insuffisance mitrale aiguë par dysfonction de pilier (fonctionnelle)
Fréquence	Rare	Courante
Mécanisme	Par nécrose du pilier antérolatéral (nécrose antérieure) ou plus souvent du pilier postéromédian +++ (nécrose inférieure)	Modification de la géométrie des fibres du ventricule secondaire à la nécrose avec modification de l'implantation des piliers et donc du jeu valvulaire
Clinique	Clinique : œdème aigu du poumon massif et brutal ITEM 250 + souffle systolique mitral (parfois discret)	Clinique : souffle systolique mitral ± insuffisance cardiaque associée
Diagnostic	Diagnostic : l'échocardiographie en urgence visualise la fuite et son mécanisme avec capotage de valve et pilier détaché	Diagnostic : l'échographie visualise la fuite mitrale et confirme le mécanisme en montrant une attraction des valves avec un *tenting*
Traitement	Traitement : – mesures symptomatiques (diurétiques, inotropes, vasodilatateurs, contre-pulsion intra-aortique) en attendant la chirurgie – remplacement valvulaire en urgence	Traitement : médical en levant l'ischémie et en optimisant la déplétion

- **Clinique typique = association devant évoquer un infarctus du ventricule droit :**
  - **insuffisance cardiaque droite** ITEM 250 : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire;
  - \+ **choc ou bas débit** ITEM 200 : hypotension, tachycardie, marbrures.
- **Paraclinique :**
  - l'**ECG** montre un sus-décalage ST en V3R et surtout en V4R (spécifique, très peu sensible);
  - l'échographie transthoracique peut parfois aider au diagnostic en montrant un ventricule droit dilaté, hypokinétique, avec une diminution du mouvement systolique antérieur de l'anneau tricuspide.
- **Traitement :**
  - 0 **revascularisation en urgence si non effectuée auparavant**;
  - **remplissage vasculaire rapide**;
  - 0 **contre-indication aux nitrés, bêtabloquants et diurétiques.**

6. Anévrysme ventriculaire

- Il commence à se former dans les premiers jours suivant l'infarctus mais se révèle souvent de façon tardive. Il complique surtout les infarctus antérieurs et apicaux (*fig. 132-37*).
- **Mécanisme de formation :** dilatation de la zone infarcie, qui est mince et cicatricielle.
- Cette zone est dyskinétique, arythmogène et peut se thromboser.
- **Diagnostic :**
  - clinique :
    - asymptomatique le plus souvent;
    - révélé par une complication : dysfonction ventriculaire ITEM 250, troubles du rythme ventriculaire, embolie périphérique ITEM 208;
  - paraclinique :
    - ECG : persistance d'un sus-décalage ST > 3 semaines après l'infarctus (*fig. 132-38*);

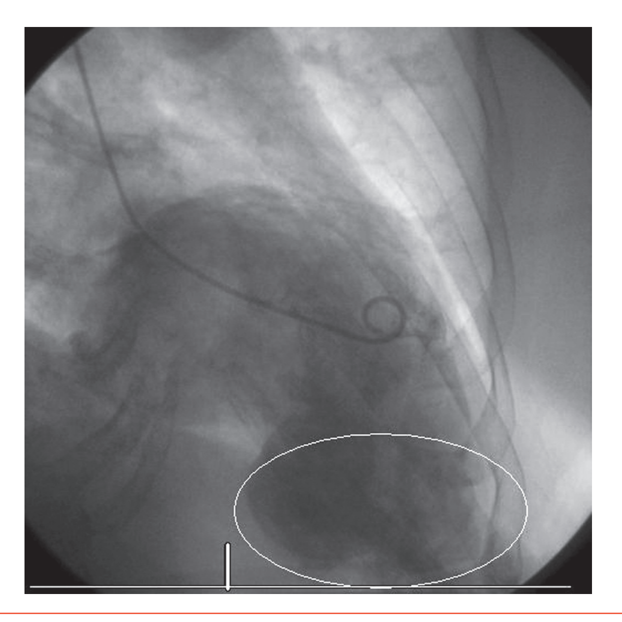


Fig. 132-37. Anévrysme du ventricule gauche en ventriculographie.

- radio de thorax : double arc inférieur gauche au niveau du médiastin;
- **échographie transthoracique : montre la poche anévrysmale**, recherche de thrombus.

■ **Complications :** insuffisance cardiaque, troubles du rythme et thrombus, risque de rupture très faible ITEMS 250, 284.

■ **Traitement :**

– **anticoagulation efficace** (prévention de la formation d'un thrombus); O

– **inhibiteur de l'enzyme de conversion** (effet bénéfique sur le remodelage);

– résection chirurgicale si insuffisance cardiaque ou troubles du rythme réfractaires.

■ **Prévention :** revascularisation précoce et traitement par **inhibiteurs de l'enzyme de conversion**.

7. Thrombus intracavitaire

■ Ils sont surtout observés dans les infarctus atteignant l'apex (*fig. 132-39*).

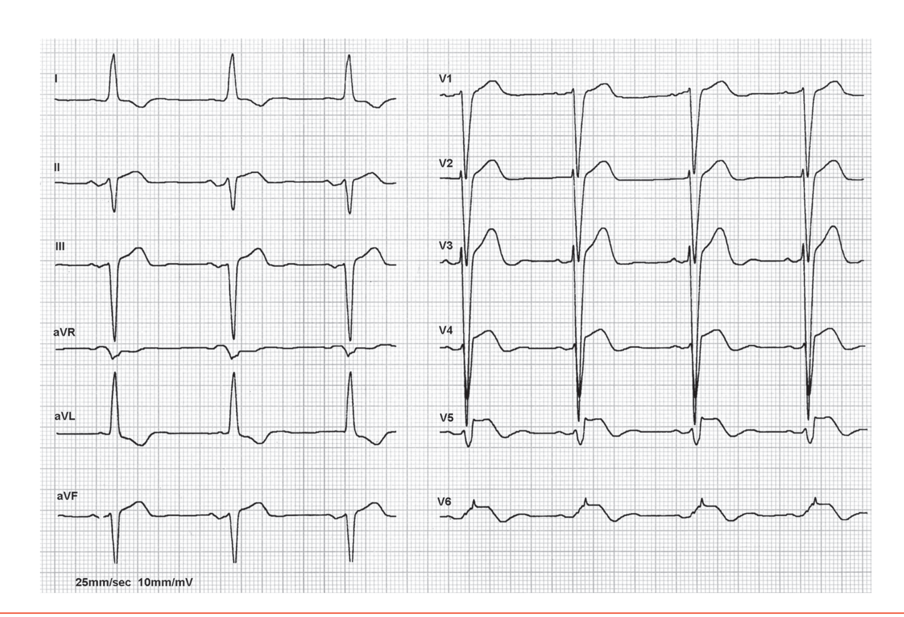


Fig. 132-38. ECG à M[1] post IDM : persistance d'un sus-décalage du segment ST témoignant d'un anévrysme du ventricule gauche.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p. 133.

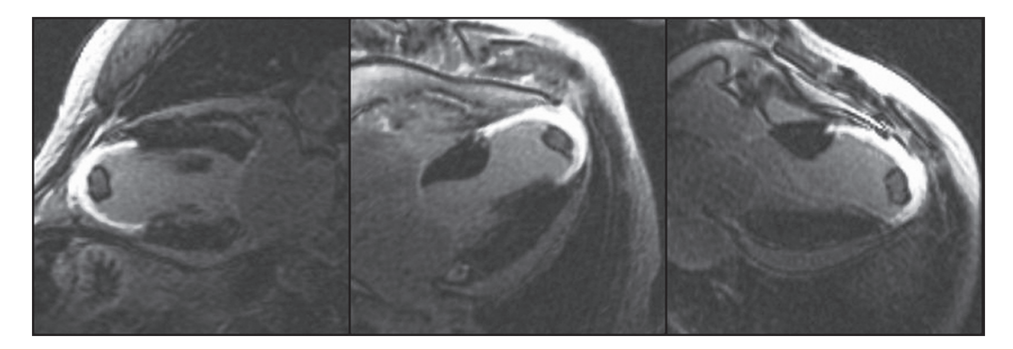


Fig. 132-39. IRM au temps tardif après injection de gadolinium à 1 mois d'un SCA ST + antéroapical : thrombus apical du ventricule gauche (hyposignal) au contact d'une zone infarcie (hypersignal de rehaussement tardif).
Source : *Imagerie cardiaque : scanner et IRM*, O. Vignaux, Masson, 2005.

- Le thrombus se forme dans une zone akinétique entourée de zones normokinétiques.
- **Clinique :** le plus souvent asymptomatique, il peut se révéler par des embolies artérielles ITEM 133, ITEM 208.
- **Confirmation diagnostique :**
  - échographie transthoracique durant l'hospitalisation (à H48). Visualisation parfois difficile : thrombus plan ou apical mal visualisés ;
  - IRM et scanner cardiaque : bonnes sensibilité et spécificité

O
- **Traitement :** traitement anticoagulant pour 3 à 6 mois par AVK et surveillance échographique de l'évolution du thrombus.

8. Péricardite ITEM 274

- Très fréquente, d'origine inflammatoire.
- Clinique : douleur péricarditique ou asymptomatique, frottement péricardique.
- Échographie transthoracique : elle peut montrer un petit décollement péricardique.
- Traitement : antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

E. Prise en charge au long cours : prévention secondaire après un SCA ST +

1. Bilan cardiovasculaire

O
- **Bilan de l'étendue et des conséquences de la nécrose = échocardiographie :**
  - évaluation de la **cinétique segmentaire** (hypokinésie, akinésie, dyskinésie) ;
  - calcul de la **fraction d'éjection du ventricule gauche** (facteur pronostique) ITEM 250 ;
  - recherche de **complications** : valvulopathie mitrale (insuffisance mitrale ischémique par remodelage ventriculaire ITEM 251), thrombus intraventriculaire, communication interventriculaire, épanchement péricardique.
- **Recherche d'une ischémie résiduelle :** en cas de lésions coronaires pluritronculaires non revascularisées, test d'effort couplé à une imagerie **6 semaines après le SCA**.
- **Recherche d'une viabilité en cas d'infarctus vu tardivement et non reperfusé :**
  - échographie transthoracique :
    - une zone hypokinétique à l'échographie est viable « *a priori* » ;
    - une zone akinétique peut être viable (zone sidérée ou en hibernation) ou non viable (nécrosée) ;

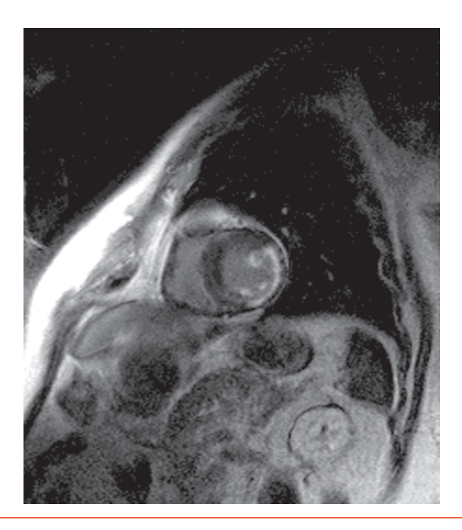


Fig. 132-40. IRM myocardique de viabilité. Présence d'un rehaussement tardif de la totalité de la paroi latérale témoignant d'une nécrose transmurale sans viabilité.
Source : idem.

– scintigraphie de repos ou imagerie par résonance magnétique sous dobutamine *(fig. 132-40)* ou échocardiographie sous dobutamine (faibles doses) :
  - permet de juger de l'opportunité d'une revascularisation ;
  - peut être réalisée à distance (quelques semaines).

2. Bilan et traitement des facteurs de risque ITEM 129 O

- Bilan **lipidique** (EAL) : prescription d'une statine systématique (atorvastatine : 80 mg) pour un **objectif de LDL < 1 g/L**.
- **Glycémie** à jeun et HbA1c : introduction d'un traitement antidiabétique sur avis spécialisé, **objectif HbA1c ≤ 6,5 %**.
- Intoxication tabagique : **sevrage tabagique immédiat et définitif** (patch et gommes à introduire précocement) ITEM 45. O
- Contrôle de la **pression artérielle** : < 130/80 mmHg ITEM 130.

- Règles hygiénodiététiques à enseigner ITEM 179 :
  – régime équilibré de type méditerranéen, pauvre en cholestérol (< 300 mg/jour), équilibré en acides gras (1/3 mono-insaturés, 1/3 polyinsaturés, 1/3 saturés) ITEM 179 ;
  – possibilité de supplémentation en oméga-3 (si LIDL < 0,4) ;
  – perte de poids si surpoids ITEM 267 ;
  – consommation alcoolique modérée (1 verre de vin rouge/jour) ;
  – contre-indication aux efforts violents (haltérophilie, squash…) ITEM 111 ;
  – exercice physique régulier d'endurance (30 min 3 fois/semaine : vélo, course/marche rapide, natation).

3. Traitement médicamenteux du postinfarctus

- **Éducation du patient** : temps essentiel pour une bonne adhésion au traitement. O
- **Traitements indiqués pour tous et à vie (BASIC) :** O
  – **bêtabloquant :** aténolol, 50 à 100 mg/j, ou bisoprolol, 5 à 10 mg/j en cas d'insuffisance cardiaque ou fraction d'éjection < 40 % ;

– **aspirine : 75 mg/j** *per os* ;
– **statine : atorvastatine, 80 mg/j (objectif LDL < 1 g/L) ;**
– **inhibiteur de l'enzyme de conversion : ramipril, 10 mg/j ;**
– **clopidogrel : 75 mg/j per os pendant un an après le SCA (même en l'absence de revascularisation).**

- **Vaccination antigrippale recommandée pour tous.**
- **Traitements au cas par cas :**

– **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 :** à la place ou en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
– **antialdostérone** (éplérénone) : en cas d'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %, en l'absence d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie ;
– **diurétiques de l'anse** (furosémide) : si signes congestifs persistants ITEM 176 ;
– **amiodarone :** si hyperexcitabilité importante non jugulée par les bêtabloquants à pleine dose ;
– **anticoagulants** type AVK : uniquement si thrombus intracavitaire ou fibrillation atriale ITEM 175.

4. Mesures sociales et reprise d'activité

O
- **Déclaration ALD et prise en charge à 100 %.**

O
- **Arrêt de travail : de 1 à 3 mois.**
- **Reclassement professionnel si besoin.**

O
- **Préparation de la sortie de l'hôpital (patient + médecin + assistante sociale) :**

– retour à domicile : évaluer la possibilité de retour direct au domicile (à éviter si personnes isolées, étages élevés sans ascenseur, dysfonction VG importante).
– reprise d'une activité physique : une réadaptation cardiovasculaire à l'effort est indiquée chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche significative.
– reprise du travail : reclassement professionnel à envisager pour les métiers manuels et très physiques.

O
5. Surveillance à vie

- **Premier rendez-vous 1 mois après la sortie de l'hôpital :**

– interrogatoire : activité physique, observance et tolérance du traitement, angor résiduel ;
– examen clinique, ECG ;
– ECG d'effort : recherche de l'absence d'ischémie résiduelle sous traitement, test de référence après revascularisation ;
– échographie transthoracique : évaluation de la fraction d'éjection ;
– exploration d'une anomalie lipidique : vérification de la baisse effective du LDL-cholestérol sous statine < 1 g/L.

- **Consultations cardiologiques à 3 mois, 6 mois, 9 mois, puis semestrielles :**

– interrogatoire avec appréciation de l'activité physique ;
– évaluation de l'observance et de la tolérance du traitement ;
– recherche d'un angor, examen clinique, ECG, échographie cardiaque et ECG d'effort, exploration d'une anomalie lipidique.

F. Complications tardives

1. Insuffisance cardiaque ITEM 250

- La cardiopathie ischémique est une cardiopathie dilatée avec baisse de la fonction systolique. C'est une des 3 premières causes d'insuffisance cardiaque.
- **Sa survenue est corrélée à l'étendue de la nécrose et donc à la précocité de la prise en charge.**
- **Prise en charge thérapeutique :**
  - traitement médicamenteux : bêtabloquant (type bisoprolol ou carvédilol) + inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 + diurétiques de l'anse + antialdostérone en respectant les contre-indications ; 0 0
  - resynchronisation par stimulateur multisite : en cas de fraction d'éjection ventriculaire gauche ≤ 35 % et de dyspnée persistante stade II de la NYHA malgré un traitement médical optimal et de QRS ≥ 120 ms ;
  - correction d'une insuffisance mitrale fonctionnelle importante : au cas par cas ;
  - transplantation cardiaque : au cas par cas.

2. Troubles du rythme tardifs ITEM 309

- Ils sont secondaires à la fibrose myocardique, qui crée des zones de réentrées dans le myocarde (hétérogénéité des périodes réfractaires).
- **Ils sont de mauvais pronostic.**
- **Clinique :**
  - asymptomatiques ;
  - malaises/syncopes ; ITEM 325
  - mort subite ;
  - insuffisance cardiaque. ITEM 250
- **Dépistage :** Holter-ECG.
- **Traitement :**
  - rechercher et traiter une ischémie résiduelle ;
  - traitement médicamenteux :
    - bêtabloquants > amiodarone ;
    - antiarythmiques Ic contre-indiqués ;
  - défibrillateur automatique implantable :
    - en prévention secondaire (après une tachycardie ventriculaire symptomatique sous traitement ou une fibrillation ventriculaire) ;
    - en prévention primaire si la fraction d'éjection ventriculaire gauche reste ≤ 30 % à 3 mois après la revascularisation.

3. Complications immunoallergiques

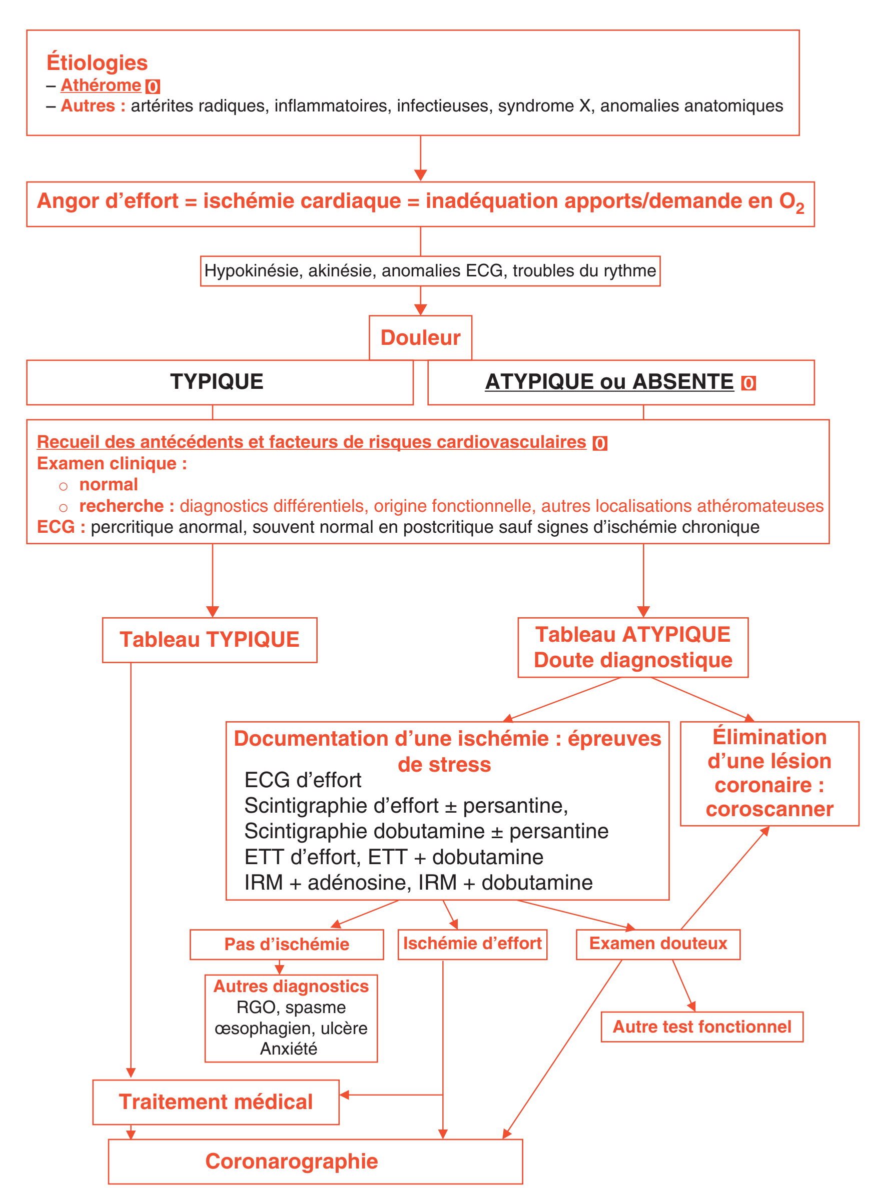
- **Algodystrophie (syndrome épaule-main)** ITEM 221 **:**
  - dans le mois qui suit l'infarctus ;
  - elle prend la forme d'une périarthrite scapulohumérale avec des troubles trophiques et des phénomènes vasomoteurs.

- **Syndrome de Dressler :**
  - rarissime ;
  - il survient entre 3 semaines et 3 mois après l'infarctus ;
  - il associe une pleuropéricardite, des douleurs articulaires et un syndrome inflammatoire ;
  - le traitement repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou l'aspirine à fortes doses, à arrêter progressivement.

Fiche **Dernier tour**

Angine de poitrine et infarctus du myocarde

Angor d'effort stable



- **Coronarographie :**
  - *gold standard :*
    - preuve diagnostique finale ;
    - bilan lésionnel précis : localisation, quantification, anatomie des lésions, lit d'aval ;
    - ventriculographie, test au Méthergin® ;
  - **permet un geste thérapeutique** 0 **:** angioplastie avec pose de stent ;
  - **complications** 0 **:**
    - locales : hématome, fistule ;
    - générales : mort subite, infarctus, insuffisance rénale, emboles de cholestérol, accident vasculaire cérébral ;
  - **surveillance postprocédure** 0 **:** point de ponction, ECG, enzymes cardiaques, fonction rénale ;
  - **précautions** 0 : information, hydratation, prévention des risques (thrombotique intracoronaire, hémorragique au point de ponction, allergique, néphrologique).

Fiche Dernier tour

■ Traitement de l'angine de poitrine :

Les 4 piliers du traitement de l'angine de poitrine

MESURES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES 0
Arrêt du tabac
Exercice physique, perte de poids

CONTRÔLE DES FACTEURS DE RISQUES 0
Arrêt du tabac
Pression artérielle < 140/90 mmHg
HbA1c < 7 %

Traitement par statine systématique 0 pour LDL-C < 1 g/L

REVASCULARISATION 0
- À envisager systématiquement avant 75 ans en cas de lésion coronaire significative, en seconde intention si résistance au traitement médical pour les plus âgés
- Technique :
  - angioplastie et pose de stent en première intention
  - chirurgie si : lésion du tronc commun, lésions tritronculaires, impossibilité d'angioplastie

TRAITEMENT MÉDICAL À VIE 0

Traitement de crise 0 : TNT sublinguale en position allongée
Traitement de fond 0 :
- **bêtabloquant** (inhibiteurs calciques bradycardisants si contre-indication)
- **aspirine** (± Plavix® si stent)

■ Cas particuliers : Angor fonctionnel

ANGOR FONCTIONNEL
- Valvulopathies aortiques : insuffisance aortique, rétrécissement aortique
- choc, anémie, hypoxie grandes bradycardies et tachycardies

Lésions coronaires associées
Ou
Réseau coronaire normal

ISCHÉMIE myocardique par inadéquation apports/demande
DOULEUR typique, atypique ou absente

Angor d'effort : valvulopathies aortiques 0 surtout

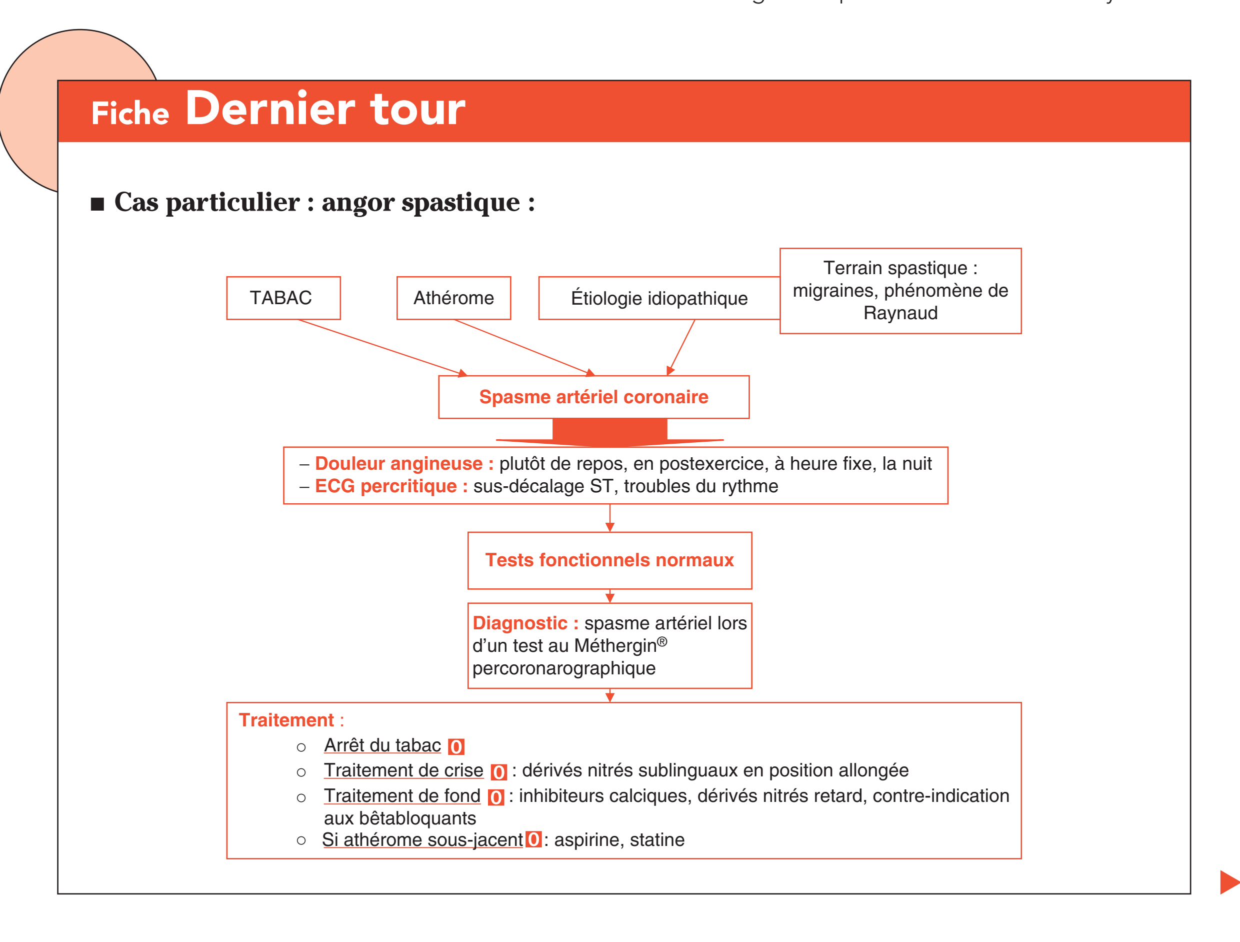
Contexte évident : choc, hypoxie

TRAITEMENT
Il est essentiellement étiologique 0 : traitement du facteur déclenchant
S'il existe une possibilité de coronaropathie sous-jacente (terrain à risque) : adjonction d'aspirine à doses antiagrégantes

Contrôle coronarographique à distance
souhaitable si existence de facteurs de risque cardiovasculaires

Fiche Dernier tour

■ Cas particulier : angor spastique :



Fiche Dernier tour

Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST -)

ÉVALUATION INITIALE
- Interrogatoire : douleur angineuse de repos > 20 minutes
- ECG : absence de sus-décalage persistant du segment ST
- Évaluation du risque d'infarctus du myocarde ou décès (score GRACE)
- Évaluation du risque hémorragique

↓

PRISE EN CHARGE INITIALE

– **Hospitalisation** en USIC ou unité de douleur thoracique
– **Mise en route d'un traitement médicamenteux :**
  - **antiagrégants plaquettaires** 0 : aspirine (250 mg IV puis 75 mg/j PO) + clopidogrel (dose de charge : 300 ou 600 mg puis 75 mg/j)
  - **anticoagulant** 0 **:** fondaparinux, 2,5 mg SC/j
  - **anti-ischémique** 0 : bêtabloquant (aténolol : 50 à 100 mg/j PO) hors CI

↓

BILAN ET SURVEILLANCE
– **Échographie transthoracique (recherche de diagnostics différentiels)**
– **2e évaluation à H6** 0 : troponine, ECG, évaluation clinique, efficacité du traitement (normalisation du ST, arrêt de la douleur)
– Évaluation du risque hémorragique

→ **2e ligne thérapeutique :**
– dérivés nitrés : à visée antalgique et antihypertensive
– anti-GpIIb-IIIa : SCA haut risque (troponine +), en préangioplastie

↓

DÉFINITION DE LA STRATÉGIE INVASIVE

Coronarographie en urgence si 0**:**
- Récidive angineuse sous traitement, surtout si modifications ECG concomitantes
- Apparition d'un sus-décalage ST
- Instabilité hémodynamique, insuffisance cardiaque
- Troubles du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire

Coronarographie sans urgence et avant la sortie si SCA ST - à haut risque :
- Modifications ECG évocatrices ou fluctuantes
- Élévation de la troponine
- Terrain à risque : antécédents de coronaropathie, diabète, insuffisance rénale, fraction d'éjection < 40 %

Pas de coronarographie
Test d'effort avant la sortie :
Douleur unique/atypique
+ pas de modifications ECG
ni d'élévation enzymatique

→ **Si positive :** coronarographie + traitement antiangineux
→ **Si négative :** rechercher autre étiologie à la douleur thoracique

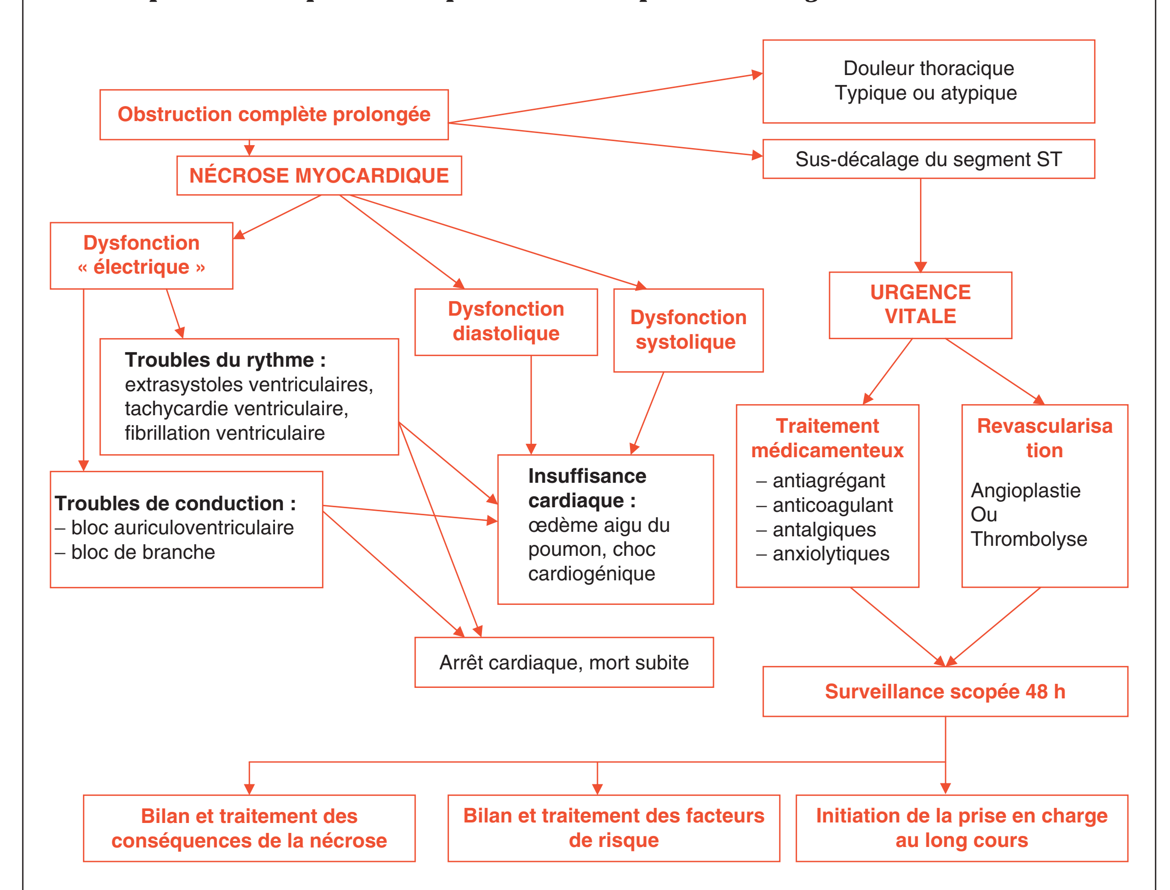
↓

Mise en route/poursuite d'un traitement au long terme 0 **:**
0 *Bêtabloquant* type aténolol : 50 à 100 mg/j
0 *Aspirine* : 75 à 325 mg/j
0 *Statine* pour LDL-C < 1 g/L type atorvastatine : 80 mg
Inhibiteur de l'enzyme de conversion si diabète, HTA, fraction d'éjection < 40 % type périndopril : 5 à 10 mg/j
0 *Clopidogrel* : 75 mg/j pendant 12 mois
0 *Règles hygiénodiététiques*

Fiche Dernier tour

Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST +)

Tout le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge :



Prise en charge d'un SCA ST + à la phase aiguë

- Elle a pour but de limiter la nécrose et de pallier les complications.
- **Urgence absolue** O, le territoire doit être revascularisé le plus rapidement possible.
- Chaque minute compte : pronostic vital et fonctionnel en jeu.
- **Traitement :**
  - **mise en condition :** urgence, scope, voie veineuse, O_2 nasal si désaturation ;
  - **traitement médicamenteux :**
    - **antiagrégants plaquettaires** O : aspirine O (250 mg IV puis 75 mg/j *per os*), clopidogrel O (dose de charge de 600 mg *per os* puis 75 mg/j *per os*), ± anti-GpIIb-IIIa IVSE (pendant 12 à 18 h) si angioplastie prévue ;
    - **anticoagulants** O **: bivalirudine ou héparine non fractionnée ;**
    - **autres traitements :** anxiolytiques, antalgiques ;
  - **traitement étiologique** O **= revascularisation (urgence vitale si douleur < 12 h) :**
    - **angioplastie primaire** en première intention O ;
    - thrombolyse hors contre-indications si SCA ST + vu < 3 h + pas de cardiologie interventionnelle à proximité.
- **Surveillance** O **:**
  - en USIC pendant 48 h ;
  - scope ECG O : troubles du rythme, ECG quotidien ;
  - reperfusion : syndrome de reperfusion, négativation du sus-décalage ;
  - absence de récidive douloureuse O ;

Fiche **Dernier tour**

– examen clinique quotidien O;
– surveillance de la survenue de complications hémorragiques O;
– échographie à 48 h O : évaluation de la fraction d'éjection, cinétique segmentaire, évaluation d'une insuffisance mitrale, recherche d'un thrombus intraventriculaire, recherche d'un épanchement péricardique.

Prise en charge d'un SCA ST + vu tardivement (> 12 h)

■ Elle fait le bilan des dommages et initie la prise en charge au long cours.
■ Hospitalisation pour bilan et mise en route du traitement.
■ **Bilan :**
– évaluation clinique : interrogatoire, examen;
– bilan paraclinique :
• biologie usuelle;
• échographie transthoracique O : évaluation de la fraction d'éjection, cinétique segmentaire, évaluation d'une insuffisance mitrale, recherche d'un thrombus intraventriculaire, recherche d'un épanchement péricardique;
• radio de thorax;
• bilan des facteurs de risque : glycémie à jeun, bilan lipidique.
■ **Rechercher une viabilité de la zone nécrosée** O **:**
– IRM + dobutamine, scintigraphie de repos, échographie + dobutamine;
– si viabilité : coronarographie pour revascularisation des territoires viables;
– sinon : traitement médical seul.
■ **Éducation** quant aux règles hygiénodiététiques.
■ **Mise en route du traitement médicamenteux** O : bêtabloquants, aspirine, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Prise en charge postinfarctus

■ Conjointe : cardiologue et hôpital référent.
■ **Éducation et information** O **:**
– facteurs de risque, athérome, hygiène de vie;
– consignes en cas de récidive douloureuse : trinitrine, appel du 15.
■ **Règles hygiénodiététiques** O :
– **arrêt du tabac** O;
– régime équilibré, pauvre en cholestérol, équilibré en acides gras;
– perte de poids si surpoids;
– consommation alcoolique modérée;
– prohibition des efforts violents;
– exercice physique régulier d'endurance (30 min 3 fois/semaine : vélo, course/marche rapide, natation).
■ **Traitement de la crise d'angor** O **: dérivé nitré d'action rapide** en sublingual en cas de crise (Natispray® : 0,15 mg).
■ **Traitement de fond, à vie** O **:**
– **bêtabloquant** O **:**
• si fraction d'éjection > 40 % : aténolol (Ténormine®), 50 à 100 mg 1 fois/j;
• si fraction d'éjection < 40 % : bisoprolol (Cardensiel®), avec titration progressive;
– **aspirine** O **:** 75 à 325 mg 1 fois/j;
– **statine** O **:** atorvastatine (Tahor®), 10 à 80 mg/j, objectif LDL < 0,7 g/dL;
– **inhibiteur de l'enzyme de conversion** (ou antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 si intolérance) O : périndopril (Coversyl®), 8 mg 1 fois/j, surtout si diabète, diminution de la fraction d'éjection;
– **clopidogrel** (Plavix®) O : 75 mg à poursuivre un an après le SCA.
■ **Autres traitements, au cas par cas :**
– **substitution nicotinique :** Nicorette patch®, 15 mg/j + Nicorette gommes®, 2 mg à volonté;
– anticoagulants type AVK, cordarone, éplérénone, diurétiques.

Fiche Dernier tour

- **Mesures sociales** 0 :
  - **déclaration ALD et prise en charge à 100 %;**
  - **arrêt de travail** et reclassement professionnel si besoin;
  - moyen séjour ou réadaptation cardiaque si besoin.
- **Surveillance, à vie** 0 :
  - première consultation à 1 mois après l'infarctus :
    - interrogatoire, examen clinique, ECG;
    - ECG d'effort, ETT, bilan lipidique;
    - test de viabilité si non effectué auparavant;
  - puis consultation à M3, M6 et M12;
  - consultation annuelle en cas de maladie stable :
    - interrogatoire avec appréciation de l'activité physique;
    - examen clinique, ECG;
    - ETT, ECG d'effort;
    - bilan des facteurs de risque.

Complications du SCA ST +

- **Troubles de conduction** ITEM 284 :
  - **bloc sino-auriculaire :**
    - surtout en cas d'infarctus inférieur, souvent mal toléré;
    - atropine en 1re intention, sonde d'entraînement électrosystolique si besoin;
  - **bloc auriculoventriculaire des 2e et 3e degrés :**
    - infarctus antérieur : urgence, sonde d'entraînement électrosystolique;
    - infarctus inférieur : atropine si mal toléré;
  - **bloc de branche nouveau :**
    - infarctus inférieur : surveillance;
    - infarctus antérieur : surveillance rapprochée (risque de BAV 3).
- **Complications hémodynamiques :**
  - **insuffisance cardiaque congestive et choc cardiogénique** 0 :
    - étiologies : nécrose et/ou ses complications;
    - traitement symptomatique : diurétiques, dérivés nitrés, inhibiteur de l'enzyme de conversion;
    - traitement étiologique;
  - **hypertonie vagale :**
    - fréquente, bénigne surtout dans les infarctus inférieurs;
    - traitement : atropine IV.
- **Complications mécaniques :**
  - **rupture septale :**
    - complique les infarctus antérieurs étendus;
    - œdème aigu du poumon brutal ITEM 250 + souffle holosystolique + choc cardiogénique brutal ITEM 200;
    - traitement symptomatique + réparation chirurgicale après stabilisation hémodynamique préalable;
  - **rupture de paroi libre du ventricule gauche** ITEM 185 **: tableau rare de mort subite avec dissociation électromécanique;**
  - **insuffisance mitrale ischémique aiguë** ITEM 251 :
    - **fonctionnelle par dysfonction de pilier** : fréquente, infarctus inférieur, revascularisation, traitement symptomatique + surveillance;
    - **organique par rupture de pilier :** rare, infarctus inférieur ou antérieur, œdème aigu du poumon massif + souffle systolique mitral (parfois discret), remplacement valvulaire en urgence;
  - **anévrysme ventriculaire :**
    - surtout dans les infarctus antérieurs et apicaux;

Fiche Dernier tour

• **complications :** insuffisance cardiaque, troubles du rythme et thrombus, risque de rupture très faible ITEMS 250, 284 ;
• **diagnostic :** échographie transthoracique, ECG, radio de thorax;
• **traitement :** anticoagulation efficace, inhibiteur de l'enzyme de conversion, résection chirurgicale si insuffisance cardiaque ou troubles du rythme réfractaires;

– **thrombus intraventriculaire gauche :**
• surtout dans les infarctus antéro-septo-apicaux et au niveau des anévrysmes ventriculaires;
• **diagnostic : échographie transthoracique** durant l'hospitalisation (à H48);
• **traitement : traitement anticoagulant** pour 3 à 6 mois par AVK et surveillance échographique.

■ **Extension au ventricule droit** O **:**
– association devant évoquer un infarctus du ventricule droit :
• **insuffisance cardiaque droite :** turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire;
• **choc ou bas débit :** hypotension, tachycardie, marbrures;
– **ECG :** sus-décalage ST en V3R et V4R;
– **échographie transthoracique :** dilatation et hypokinésie du ventricule droit;
– **traitement :**
• remplissage vasculaire rapide;
• revascularisation en urgence;
• arrêt des nitrés, bêtabloquants et diurétiques si prescrits initialement O.

■ **Complications immunoallergiques et inflammatoires :**
– **péricardite** ITEM 274 **:**
• fréquente à la phase aiguë;
• clinique : parfois douleur positionnelle + frottement;
• éliminer diagnostic différentiel : récidive ischémique;
• traitement : antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens;
– **algodystrophie (syndrome épaule-main)** ITEM 221 : dans le mois qui suit l'infarctus;
– **syndrome de Dressler :**
• rarissime;
• pleuropéricardite, douleurs articulaires et syndrome inflammatoire entre 3 semaines et 3 mois après l'infarctus.

ITEM 132

A insérer comme indiqué en page 254 des épreuves à la fin de la « Fiche Dernier tour »

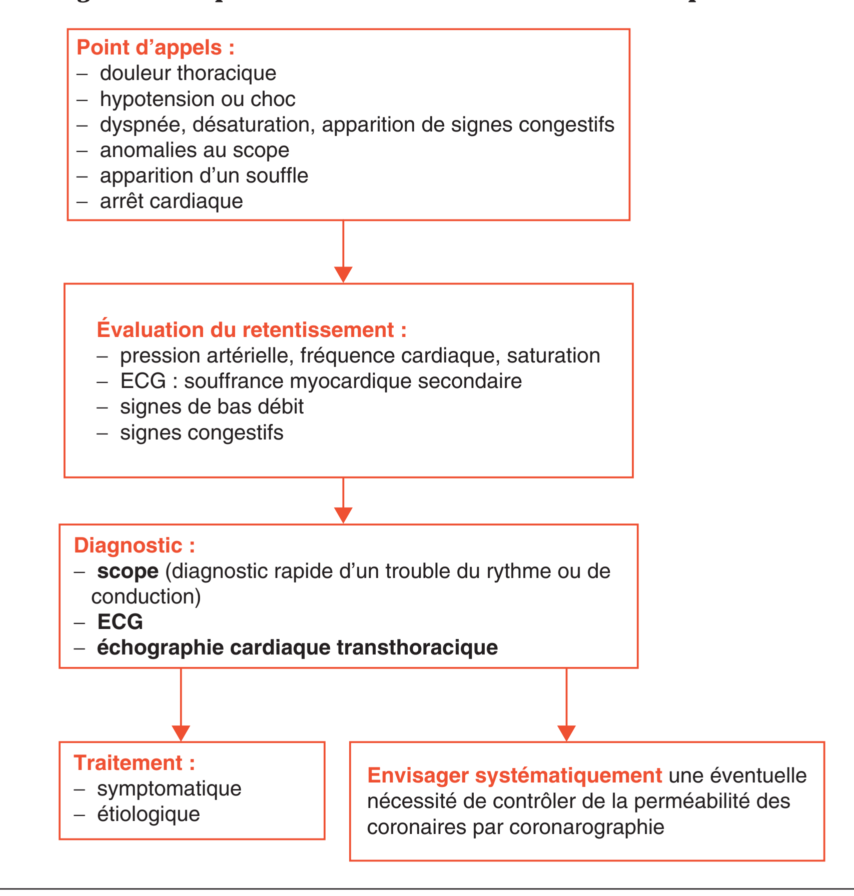
■ **Troubles du rythme ventriculaire de la phase aigue** O
– **Extrasystoles ventriculaires**
– **Tachycardies ventriculaires :**
• Tachycardie régulière, à complexes larges, > 120/min, avec dissociation auriculo-ventriculaire
• Traitement selon la tolérance : médicamenteux ou choc
• Rechercher et traiter un facteur favorisant O : hypokaliémie, ischémie résiduelle, acidose
– **Fibrillation ventriculaire : mort subite**
• Mesures de réanimation cardiopulmonaire et choc électrique externe O (200, puis 300, 360J) en urgence.
– **Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**
• Aspect de tachycardie ventriculaire lente, toujours bien toléré
• Souvent symptomatique d'une reperfusion

Fiche Dernier tour

■ **Troubles du rythme ventriculaire tardifs**

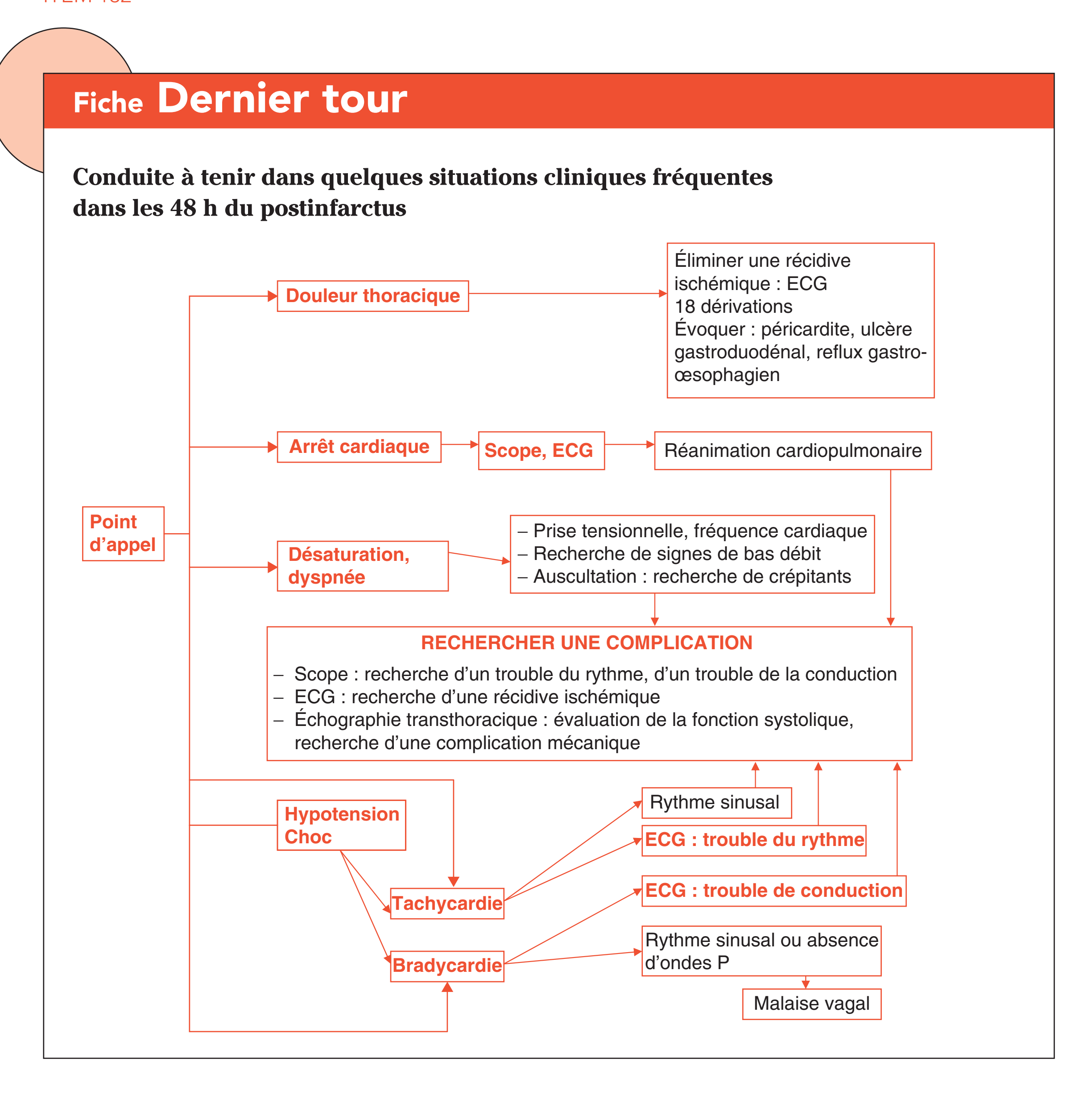
– **Type :** Extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire
– **Mauvais pronostic**
– Facteurs favorisants : nécrose étendue, anévrysme ventriculaire
– **Dépistage/Diagnostic :** enregistrement ECG des 24h, stimulation ventriculaire programmée item 309
– **Traitement :** O
  • Rechercher et traiter une ischémie résiduelle
  • Médicamenteux : Bêtabloquants et cordarone
  • Défibrillateur implantable

Prise en charge des complications de l'infarctus : tableau récapitulatif



Fiche Dernier tour

Conduite à tenir dans quelques situations cliniques fréquentes dans les 48 h du postinfarctus



ITEM 135

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 5 Indications et stratégies d'utilisation des principaux examens d'imagerie.

ITEM 17 Principales complications de la grossesse.

ITEM 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours.

ITEM 50 Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.

ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 182 Accidents des anticoagulants.

ITEM 193 Détresse respiratoire aiguë du nourrisson de l'enfant et de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures.

ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 204 Grosse jambe rouge aiguë.

ITEM 283 Surveillance d'un malade sous plâtre.

ITEM 312 Épanchement pleural.

ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.

ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 1996, 2000, 2001, 2003, 2004, 2008

- 1996 et 2000 : femme de 21 ans à 48 h d'un deuxième avortement spontané (6 semaines d'aménorrhée) consulte pour œdème douloureux du membre inférieur droit. Antécédents de polyarthrites. Thrombopénie à 128 000/mm^3 et allongement spontané du TCA.
  1) Dans ce contexte clinique, que vous évoque l'anomalie initiale de l'hémostase ?
  2) Quel traitement d'urgence allez-vous mettre en œuvre pour cette phlébite profonde et comment allez-vous le surveiller ?
  3) Cette anomalie de l'hémostase et ce contexte clinique sont fréquemment les premières manifestations d'une maladie générale : laquelle ? Quels sont les arguments en faveur de cette hypothèse présents dans l'observation et comment la confirmer ?
  4) Quel type de contraception envisagez-vous chez cette jeune femme après le retour de couches (expliquez pourquoi) ?
  5) Un an plus tard, tout traitement anticoagulant étant arrêté, la patiente désire mener à bien une grossesse. Quel traitement lui proposez-vous compte tenu des deux avortements spontanés successifs ?
- 2001 : femme de 29 ans, myalgies et polyarthrite, syndrome de Raynaud, photosensibilité, antécédent de thrombose veineuse profonde. Neutropénie = 1400, CRP = 37 mg/L, anticorps antinucléaires positifs au 1/164.
  1) Devant cette forte suspicion de lupus, quel(s) examen(s) immunologique(s) est (sont) nécessaire(s) et suffisant(s) pour le confirmer en précisant les résultats attendus ?
  2) Quels sont les 2 examens biologiques indispensables qui n'ont pas été réalisés et qui pourraient avoir une valeur pronostique péjorative s'ils étaient perturbés ?
  3) Le complément d'investigation biologique précédent n'a pas montré d'anomalie. L'intensité des douleurs articulaires justifie la mise en route d'une corticothérapie. Rédiger précisément l'ordonnance du premier mois de traitement que vous allez remettre à la patiente, qui pèse 61 kg (indiquez le nom du corticoïde utilisé, la posologie, les modalités de la prise du traitement, les règles hygiénodiététiques et les traitements médicamenteux adjuvants).
  4) Quel traitement de fond proposez-vous à titre d'épargne cortisonique pour lutter contre les manifestations articulaires ?
  5) On mesure le TCA, qui est à 52 secondes pour un témoin à 37 secondes. Le TP est à 85 % et le fibrinogène à 5,2 g/L. Quelle est la cause la plus probable de l'allongement du TCA observé chez cette patiente ? Comment confirmez-vous cette hypothèse et quels autres examens biologiques demandez-vous ?
  6) Un an plus tard, la patiente est réhospitalisée pour une thrombophlébite de la veine fémorale superficielle du membre inférieur gauche survenue sans facteur déclenchant particulier. Quel(s) traitement(s) proposez-vous en indiquant le seuil d'efficacité escompté et pendant quelle durée ?
  7) Il avait été proposé à la patiente une contraception par préservatifs. Elle n'est pas satisfaite de ce moyen contraceptif. Que lui proposez-vous (justifiez votre réponse) ?
- 2003 : femme de 35 ans, tabagique, surpoids, voyage prolongé en voiture. Consulte pour dyspnée subfébrile aiguë. Polypnée = 28/min, normotendue. Émoussement pleural et ascension coupole diaphragmatique gauche. Hypoxémie et hypocapnie.
  1) Quel diagnostic vous semble le plus probable ? Justifiez vos réponses.
  2) Quel traitement débutez-vous aux urgences ? Rédigez les prescriptions et la surveillance.
  3) Quels examens complémentaires prescrivez-vous ensuite et dans quel ordre pour confirmer votre diagnostic ?
  4) Votre diagnostic est confirmé. Quelle est votre attitude thérapeutique pour les prochains jours ?
  5) Comment organisez-vous la prise en charge à la sortie de l'hôpital (conseils, traitement, surveillance, facteurs de risque) ?
- 2004 : femme de 30 ans, retour d'un voyage à San Francisco, contraception orale, antécédent de thrombose veineuse profonde, comitialité sous phénobarbital : douleur basithoracique et dyspnée aiguë. Normotendue.
  1) Dans l'immédiat, quels examens complémentaires pouvez-vous demander pour confirmer l'hypothèse diagnostique soulevée ? Pour chacun d'entre eux, discutez leur intérêt et leurs limites.
  2) Le diagnostic d'embolie pulmonaire de moyenne importance a été confirmé par les examens complémentaires. Le bilan biologique général que vous avez réalisé ne montre pas d'anomalie significative. Notamment l'hémogramme et le bilan d'hémostase donnent hémoglobine = 14,4 g/dL, leucocytes = 7,2 G/L ; plaquettes = 350 G/L, taux de prothrombine (TP) = 85 %, TCA = 31 s (témoin = 35 s). Vous planifiez le traitement antithrombotique qu'il est nécessaire de prescrire. Pour chacune des solutions thérapeutiques possibles, décrivez-en les avantages et les inconvénients. Indiquez le nom du médicament, les doses, la voie d'administration, et le cas échéant les modalités de la surveillance biologique.
  3) Au huitième jour du traitement, l'INR est à 1,5 malgré 30 mg de fluindione (1 cp et demi de Préviscan®). Cette relative résistance au médicament était-elle prévisible ?



4) En raison de cette résistance, l'héparinothérapie est prolongée. Dix jours après le début du traitement, alors que les signes cliniques pulmonaires ont disparu, la patiente se plaint d'une douleur au mollet gauche. Un examen écho-Doppler révèle une thrombose des veines jumelles qui n'existait pas à l'entrée de la patiente. Le contrôle du traitement héparinémique témoigne pourtant d'un équilibre correct. L'hémogramme montre : hémoglobine = 14,2 g/dL, leucocytes = 6,4 G/L, plaquettes = 120 G/L. Que vous évoque cet événement ? Quelle est la conduite à tenir ?
5) Moyennant un traitement adéquat, tout s'est finalement bien passé. Il y a maintenant 2 mois que la patiente est rentrée de vacances. Le traitement anticoagulant est équilibré avec 40 mg de fluindione. Afin de trouver une explication possible à cette histoire clinique et de prendre le cas échéant des mesures de prévention adaptées (la patiente a 2 sœurs de 20 et 18 ans), vous planifiez un bilan de thrombophilie. Ce bilan est-il justifié ? Quel est le meilleur moment pour planifier le bilan ? Indiquez par ordre de fréquence décroissant les anomalies que pourrait présenter la patiente et que vous recherchez.
6) Votre enquête n'a rien donné. Votre patiente envisage un voyage au Vietnam pour ses prochainesvacances, alors que le traitement par fluindione (Préviscan®) est arrêté depuis 3 mois. Quels conseils lui donnez-vous concernant sa contraception ?
7) Quels conseils de prévention (vis-à-vis de la maladie thromboembolique) lui prodiguerez-vous pour son voyage au Vietnam ?

• **2008 :** femme de 68 ans admise pour lombalgie aiguë post-traumatique – découverte d'une hypercalcémie, d'une insuffisance rénale et de lacunes à la radiographie du crâne – alitement prolongé.

5) Cinq jours après le début du traitement, la patiente a brutalement une douleur basi-thoracique droite avec dyspnée. La pression artérielle est à 140/80 mmHg, la fréquence cardiaque à 110/min, la fréquence respiratoire à 28/min. L'auscultation pulmonaire est normale. Elle a une température à 37,8°C. La gazométrie artérielle en air ambiant trouve : pH 7,49 ; PaO2 60 mmHg ; PaCO2 28 mmHg ; HCO3- 22 mmol/l ; SaO2 92 %. L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale. La radiographie thoracique est normale. L'ionogramme plasmatique est normalisé mais l'urée et la créatinine sont toujours élevées (urée 15 mmol/l, créatinine 125 µmol/l). Quel diagnostic évoquez-vous ? Comment le mettrez-vous en évidence (en discutant le rapport bénéfice/risque des différents examens) ?
6) Quel est le traitement de cet épisode ? Indiquez les médicaments utilisés, la posologie, la durée du traitement, les modalités de sa surveillance et les conseils que vous donnez à la patiente.

CONSENSUS 

• **Recommandations 2008 :** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism. European Society of Cardiology - www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-pulmonary-embolism.aspx.

• **Recommandations 2003 :** British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism - Thorax 2003 ; 58 : 470–84. www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1746692&blobtype=pdf.

• **Recommandations 1999 :** The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical Practice Guidelines. American Thoracic Society - - Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 160 (3) : 1043–66. www.ajrccm.atsjournals.org/cgi/reprint/160/3/1043.

POUR COMPRENDRE…

- La maladie thromboembolique veineuse est **fréquente** et **sous-diagnostiquée**.
- Elle peut s'exprimer sous la forme d'une **thrombose veineuse profonde isolée** ou compliquée d'**embolie pulmonaire**. Ainsi, ces deux manifestions cliniques d'une même pathologie partagent les mêmes facteurs de risque et les mêmes bilans étiologiques.
- C'est une **pathologie grave** dont le pronostic est dominé par l'embolie pulmonaire :
  – mortalité des embolies pulmonaires non traitées : 30 % ;
  – mortalité des formes traitées : 10 à 15 % ;

■ Les **facteurs de risque** de maladie thromboembolique veineuse (génétiques, individuels, environnementaux, contextuels) doivent être connus du clinicien et identifiés. Ils sont une aide au diagnostic et sont à la base des indications du traitement anticoagulant préventif.

■ Le diagnostic est difficile et repose sur des stratégies d'examens complémentaires en fonction de la **probabilité pré-test** (évaluée empiriquement ou selon des scores).

■ Cette **probabilité** de maladie thromboembolique veineuse ne doit pas être confondue avec le **diagnostic de gravité** de l'embolie pulmonaire qui doit être définie comme «**à haut risque de mortalité**» ou «**non à haut risque de mortalité**» (recommandations de la société européenne de cardiologie de 2008) :

- Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité (anciennement massive) :
  - Mortalité hospitalière à 30 j des formes traitées > 15 %
  - Définie par une hypotension < 90 mmHg de systolique ou une chute de > 40 mmHg prolongée sur plus de 15 mn et en dehors de toute arythmie, hypovolémie ou sepsis
- Embolie pulmonaire non à haut risque de mortalité : toutes les autres formes, regroupant une large gamme de présentation et des degrés de gravité différents, mais relevant de la même stratégie diagnostique et thérapeutique.

■ Le traitement de la maladie thromboembolique veineuse est une anticoagulation efficace pour une durée adaptée à la pathologie, à l'existence de facteurs favorisants réversibles ou non, à l'existence de récidives.

■ La thrombolyse reste à ce jour le traitement de l'urgence vitale absolue que représente l'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité (état de choc). Ses indications sont amenées à évoluer et s'étendront peut-être un jour aux embolies pulmonaires sans état de choc mais avec signes de gravité.

I. MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE

A. Épidémiologie

■ **La maladie thromboembolique veineuse est fréquente : 1 événement inaugural pour 1 000 patients par an :**

- 1/3 sont des embolies pulmonaires et 2/3 des thromboses veineuses profondes isolées ;
- l'incidence **augmente avec l'âge** :
  - de façon exponentielle après 45 ans ;
  - atteint 5/1 000 à 80 ans ;
- **risque important de récurrence :** 7 % à 6 mois (récidive le plus souvent sur le
O même mode) ; facteurs de risque : néoplasie et thrombophilie.
- **mortalité** de la maladie veineuse thromboembolique **non traitée** : 30 % à 1 an.

■ **Thromboses veineuses profondes :**

- **80 % des thromboses profondes symptomatiques sont proximales** (sus-poplitées) ; elles sont associées à un risque plus important d'embolie pulmonaire ;
- évolution vers la maladie postphlébitique : jusqu'à 50 % des patients à 5 ans.
- Mortalité à 1 mois élevée : 6 %.

- **Embolie pulmonaire aiguë :**
  - une thrombose veineuse profonde n'est retrouvée que dans **50 % des embolies pulmonaires** ;
  - une embolie pulmonaire sur deux présente une dysfonction ventriculaire droite ; celle-ci augmente la mortalité d'un facteur 5 ;
  - 5 à 10 % des embolies pulmonaires sont dites massives (entraînant une hypotension artérielle ou un choc cardiogénique) ;
  - **mortalité** des embolies pulmonaires :
    - non traitées : 30 % ;
    - traitées : 15 % à 3 mois.
  - un tiers des embolies pulmonaires traitées gardent des anomalies de perfusion pulmonaire au-delà d'un mois.
- **Hypertension artérielle chronique postembolique :**
  - 5 % des embolies pulmonaires se compliquent d'hypertension pulmonaire chronique ;
  - facteurs de risque : sujets jeunes, défects de perfusion larges, récidives ;
  - survie à 5 ans en cas de pression artérielle pulmonaire moyenne > 40 mmHg : 30 %.

B. Physiopathologie

- **Triade de Virchow (facteurs induisant une thrombose) :**
  - **lésion de l'endoveine :** paramètre le moins important dans la thrombogenèse veineuse (plaie sur matériel endovasculaire, veinite de la maladie de Behçet, solutés veineux toxiques, hyperhomocystéinémie) ;
  - **stase veineuse :** rôle important (par immobilisation musculaire, par compression veineuse d'aval) ;
  - **activation de la coagulation :** situations hétérogènes multiples, parfois intriquées ; causes acquises (traumatisme, chirurgie, inflammation, néoplasie, syndrome néphrotique, médicaments, anticorps anticoagulants circulants) ou héréditaires (thrombophilie).

C. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse doivent être rigoureusement recherchés (tablau 135-I). Ils présentent un double intérêt : 0
- ils sont partie intégrante de l'approche diagnostique ;
- ils identifient les situations nécessitant une anticoagulation préventive.

Tableau 135-I. Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse

	Facteurs de risque Constitutionnels ou pathologiques	Facteurs de risque iatrogènes
Très haut risque (odds ratio > 10)	– Fracture du membre inférieur ITEM 283 – Polytraumatisme – Lésion médullaire	– Chirurgie de prothèse articulaire du membre inférieur (risque maximal les 15 premiers jours) – Intervention de chirurgie générale (notamment carcinologique) avec anesthésie générale > 30 mn

(*Suite*)

Tableau 135-I. Suite

	Facteurs de risque Constitutionnels ou pathologiques	Facteurs de risque iatrogènes
Risque important (odds ratio entre 2 et 10)	– Antécédent de maladie veineuse thromboembolique – Néoplasies (particulièrement pancréas, ovaires, cerveau) ITEM 140 – Post-partum ITEM 25 – Décompensation d'une pathologie médicale chronique (insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale…) – Accident vasculaire cérébral – Maladie de Vaquez – Age croissant – Thrombophilie – Syndrome des antiphospholipides	– Contraception orale oestroprogestative – Traitement hormonal substitutif – Antioestrogènes (tamoxifène) – Thrombopénie immunoallergique à l'héparine – Chimiothérapie – Chirurgie arthroscopique du genou
Risque modéré (odds ratio entre 1 et 2)	– Alitement prolongé (> 3 jours) – Position assise prolongée au cours d'un voyage (notamment aérien : risque significatif au-delà de 7500 km) – Varices des membres inférieurs ITEM 136 – Obésité – Syndrome de Cockett : compression de la veine iliaque primitive droite par l'artère	– Alitement prolongé (> 3 jours) – Cathéter veineux central

D. Bilan étiologique de la maladie thromboembolique veineuse

O ■ La question du bilan étiologique se pose **quelle que soit la forme clinique** de la maladie thromboembolique veineuse (thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire, signes de gravité ou pas).

O ■ **Quand faire une investigation étiologique ?**

– L'interrogatoire doit **systématiquement** orienter les investigations : circonstances favorisantes, symptômes évocateurs d'un cancer, antécédents personnels et familiaux de thrombose.

O – **Avant 45 ans**, penser surtout au **bilan de thrombophilie qui doit être réalisé en cas** :

- de récidive de maladie thromboembolique veineuse
- ou en l'absence de facteur favorisant un premier épisode
- ou en cas d'antécédents familiaux de maladie thromboembolique veineuse

O – **Après 45 ans**, il faut orienter les examens sur la **recherche de néoplasie**, ITEM 140 même en cas de facteurs de risque. Un bilan de thrombophilie peut aussi être indiqué au cas par cas.

■ **Le bilan de thrombophilie** ITEM 339 **:**

O – A prélever avec le **consentement libre et éclairé** du patient pour les parties génétiques (recherche de mutations)

– A prélever **de préférence à distance de l'épisode thrombotique aigu** (à 6 mois) en se rappelant que les antivitamines K interfèrent avec le dosage des protéines C et S et l'héparine interfère avec le dosage d'antithrombine III et la recherche d'anticoagulants circulants.

– Il comporte dans le cadre du bilan après maladie thromboembolique veineuse :
  - **Hémogramme**
  - **Taux de prothrombine, temps de céphaline activée, fibrinogène**
  - Recherche de **mutation du facteur V** (mutation Leiden) par test phénotypique (résistance à la protéine C activée) ou génétique (identification de la mutation, distinction hétérozygote/homozygote) : 5% d'hétérozygotes dans une population caucasienne – transmission autosomique dominante – odds ratio de thrombose chez les hétérozygotes de 5 – chez les homozygotes de 50 à 80
  - Recherche de **mutation du facteur II** (prothrombine) : seconde en prévalence
  - **Dosage fonctionnel de la protéine C, protéine S, antithrombine III** : recherche de déficits congénitaux (rares)
  - Recherche **d'anticorps anticardiolipine** (sérologie syphilis dissociée avec VDRL + et TPHA -, dosage par ELISA des IgG et IgM), **anticorps anti-bêta 2 glycoprotéine I** (dosage par ELISA), **anticoagulants circulants lupiques** (allongement spontané du TCA non corrigé par l'adjonction de plasma témoin et corrigé par l'adjonction de phospholipides) :

Dans la maladie thromboembolique veineuse, le bilan de thrombophilie est indiqué si :

- Premier épisode avant 45 ans
- Récidive de thrombose veineuse ou embolie pulmonaire
- Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire « spontanées » (sans explication favorisante sous-jacente)
- Antécédent de fausses couches spontanées
- Antécédents familiaux de thromboses veineuses profondes précoces ou récidivantes
- Thrombose sous héparinothérapie en l'absence de thrombopénie immunoallergique de type II
- Nécrose cutanée aux antivitamines K ou de purpura fulminans

- Le **bilan néoplasique** doit être **orienté** par l'anamnèse et l'examen physique – **pas de dosage systématique des marqueurs sériques en dépistage** 0
- Autres pathologies à potentiel prothrombotique à rechercher seulement selon le contexte :
  – **Maladie de Vaquez** : polyglobulie due à une mutation du gène d'une protéine de transduction du signal (JAK 2) - haut risque thrombogène
  – Thrombocytémie essentielle
  – Hémoglobinurie paroxystique nocturne (mutation CD 55, CD 59)
  – Hyperhomocystéinémie

II. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Elle atteint le plus souvent les membres inférieurs. Sa gravité réside dans son potentiel embolique : élevé si proximale.

A. Présentation clinique

- Les signes cliniques de thrombose veineuse profonde :
  – sont très variables d'une personne à l'autre et peuvent souvent manquer ;
  – font évoquer le diagnostic mais sont non spécifiques ;
  – dépendent de la topographie de la thrombose.
- Le terrain de survenue est essentiel pour estimer la probabilité clinique de thrombose (voir « Facteurs de risque ») : **rôle primordial de l'interrogatoire**.
- **Signes généraux :** fébricule, pouls grimpant de Mahler (accélération progressive), angoisse.
- **Signes locaux de thrombose veineuse du membre inférieur :**
  – **douleur** en regard de la zone concernée, provoquée par la dorsiflexion du pied (signe de Homans), la palpation musculaire ;
  – **impotence** fonctionnelle à la mobilisation du membre concerné ;
  – **perte du ballottement** du mollet ;
  – **œdème** du membre en amont ;
  – signes **inflammatoires** cutanés (érythème, augmentation de la chaleur locale).
  – parfois cordon induré palpable, dilatation du réseau veineux d'amont.
- **Signe locaux de thrombose veineuse du petit bassin :**
  – douleur pelvienne ;
  – dysurie, épreinte, ténesme ;
  – éventuellement œdème pelvien.
- **Signes locaux d'autres sites de thrombose moins fréquents**
  – **Thrombose de la veine cave inférieure** : pas de signe propre.
  – **Thrombose de la veine cave supérieur :** syndrome cave supérieur pouvant associer de façon variable œdème en pélerine, œdème palpébral et de la face, cyanose de la partie supérieure du corps, dilatation du réseau veineux collatéral préthoracique, dyspnée et toux, dysphagie, dysphonie, céphalées.
  – **Thrombose du membre supérieur :** œdème inflammatoire du membre supérieur.
- *Phlegmatia coerulea dolens* (ou phlébite bleue) : forme grave et rare :
  – compression artérielle par œdème aigu important dû à une thrombose occlusive du carrefour saphéno-fémoro-iliaque ;
  – signes ischémiques du membre, cyanose ;
  – retentissement général important avec état de choc possible.

B. Diagnostic

1. Diagnostic positif

Évaluation de la probabilité clinique par l'identification des facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse (tableau 135-I).

- **D-dimères veineux :**
  – témoin de la formation et de la lyse de la fibrine ;
  – test ELISA : positivité si > 500 µg/L ;

– **Test de dépistage permettant d'éliminer une thrombose veineuse en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire**, en aucun cas de l'affirmer (**valeur prédictive négative** de plus de 95 % - spécificité faible de l'ordre de 70 %) 0

– sources de **faux positifs** : inflammation, infection, néoplasie chirurgie, traumatisme, grossesse et post-partum, dissection aortique, personnes âgées. 0

- **Échographie-Doppler veineux des membres inférieurs :**
  – excellent examen diagnostique **(sensibilité et spécificité de l'ordre de 90 %)** ;
  – limites usuelles de l'échographie : la qualité de l'examen **dépend de celle de l'opérateur**, de la machine et de la possibilité de bien visualiser les trajets veineux ;
  – l'examen doit être bilatéral et comparatif ;
  – une veine normale est vide d'écho, est compressible sous la sonde et le flux Doppler varie avec la respiration ;
  – signes de thrombose veineuse : incompressibilité, absence de flux en Doppler pulsé, thrombus échogène visible dans la lumière ;
  – peut préciser l'ancienneté du thrombus, son extension, son caractère occlusif.
- **Place des autres examens complémentaires :**
  – la présence d'une thrombose veineuse profonde **doit faire rechercher des arguments cliniques de migration embolique** qui, s'ils sont trouvés, doivent faire rechercher une embolie pulmonaire ; 0
- **Place des autres examens complémentaires :**
  – L'angioscanner thoracoabdominopelvien injecté (temps veineux) peut identifier une thrombose cave ou des veines iliofémorales dans certaines situations cliniques particulières.
  – la phlébographie au produit de contraste iodé est un *gold standard* quasiment abandonné (coûteux, invasif).

2. Diagnostic différentiel

- Devant un **œdème des membres inférieurs** ITEM 323 :
  – maladie postphlébitique ;
  – insuffisance veineuse ;
  – insuffisance cardiaque droite ;
  – hypoalbuminémie.
- Devant une **douleur des membres inférieurs** ITEM 204 :
  – hématome profond ;
  – rupture musculaire ou tendineuse ;
  – sciatique tronquée ;
  – crampe.
- Devant une **inflammation des membres inférieurs** :
  – lymphangite ;
  – érysipèle, dermohypodermite, fasciite.

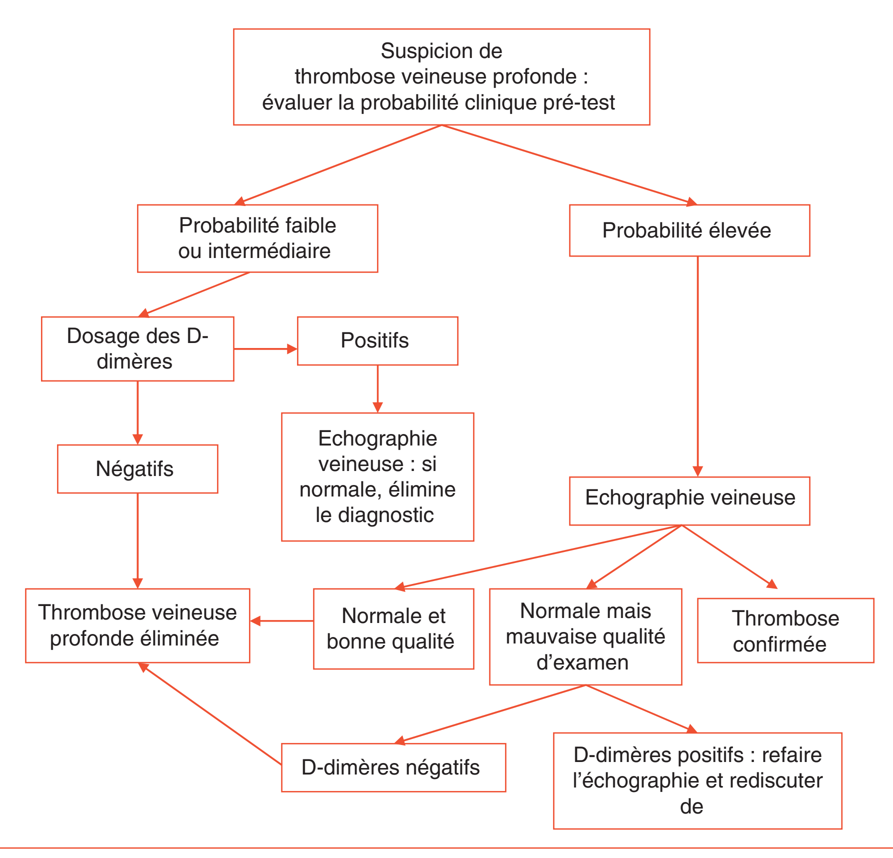


Figure 135-1. Algorithme diagnostic devant une suspicion de thrombose veineuse profonde.

3. Evolution et complications

- **Migration embolique :** embolie pulmonaire
  - Complication la plus grave et la plus fréquente
  - A rechercher systématiquement
- **Extension locale sous traitement :**
  - Suspectée devant l'absence d'amélioration clinique
  - Confirmée par une nouvelle échographie veineuse
  - Doit conduire à vérifier la bonne gestion du traitement plus qu'une résistance au traitement.
- **Récidive :** doit faire rechercher impérativement un facteur favorisant méconnu (néoplasie, thrombophilie) après s'être assuré de la bonne conduite du traitement de l'épisode précédent.
- **Maladie veineuse post-thrombotique :**
  - Insuffisance veineuse secondaire à une thrombose veineuse profonde ITEM 136
  - Risque de l'ordre de 50%, diminué approximativement à 25% par le port d'une contention

C. Traitement et surveillance

1. Hospitalisation ?

- Le plus souvent : traitement ambulatoire
- Hospitalisation en cas :
  - De douleur mal contrôlée
  - D'isolement social

– De risque de mauvaise gestion de l'anticoagulation ou de risque hémorragique
– De suspicion d'embolie pulmonaire

- Dans tous les cas : **éviter l'alitement prolongé au-delà des premières 24 heures,** le lever doit être le plus tôt possible. O

2. Traitement anticoagulant

- **L'anticoagulation efficace est une urgence thérapeutique : débuter par un traitement antithrombotique parentéral avant l'efficacité du traitement oral** O
  – **Par fondaparinux sodique** en sous-cutanée :
    - Non infériorité établie – avantage : pas de thrombopénie immunoallergique à ce jour, pas d'ajustement à la fonction rénale
    - À ne pas utiliser si : poids < 50 kgs - insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine < 30 mL/mn – poids > 100 kgs et clairance créatinine < 50 mL/mn
    - Une injection par jour de 7,5 mg si poids entre 50 et 100 kg, 10 mg si poids > 100 kg
  – Ou par **héparine de bas poids moléculaire** en sous-cutanée :
    - 100UI anti-Xa/kg toutes les 12 h (enoxaparine) ou 200 UI anti-Xa/kg toutes les 24 h (nadroparine – tinzaparine)
    - Contre-indiquée si antécédent de thrombopénie immunoallergique à l'héparine de type II ou insuffisance rénale avec clairance < 30mL/mn ITEM 182 O
  – Ou par **héparine sodique non fractionnée** à la seringue électrique ou héparine calcique non fractionnée en sous-cutanée (2 ou 3 injections/jours) :
    - 500UI/kg/j à adapter au TCA pour un objectif entre 2 et 3 fois le témoin
    - Si contre-indications aux autres traitements antithrombotiques (insuffisance rénale, poids extrême)
    - Contre-indiquée si thrombopénie immunoallergique à l'héparine de type II O
- **Relais par antivitamines K très précoce** ITEM 175 (dès les prélèvements pour thrombophilie faits et en l'absence de geste invasif programmé) : **objectif INR 2,5 (entre 2 et 3)** O O
  – Durée en cas de thrombose distale inaugurale (sous-poplitée) : 6 à 12 semaines
  – Durée en cas de thrombose proximale inaugurale (sus-poplitée) : 3 mois
  – Durée en cas de récidive : au moins un an
- Cas particuliers :
  – Poursuite du traitement par héparine de bas poids moléculaire sans relais antivitamine K pourrait être préférable en cas de **néoplasie** évolutive concomittante.
  – Pour information : la thrombectomie chirurgicale peut être proposée en cas de thrombose veineuse profonde proximale occlusive avec complications de type **phlegmatia coerulea dolens**.

3. Prévention de la maladie postphlébitique

- **Élément essentiel :** information du patient.
- Contention élastique (force moyenne ou forte) :
  – du lever au coucher ;
  – à garder 3 mois.

4. Prévention des récidives

- **Éducation** : consulter tôt en cas de symptômes, contrôle des facteurs favori-
0 sants modifiables.
- **Traitement préventif de la maladie thromboembolique veineuse selon le
0 risque** :
  - en cas de risque faible : lever précoce, exercices musculaires des membres inférieurs, bas de contention de force légère ;
  - en cas de risque modéré : adjoindre à ces mesures l'héparine sous-cutanée de type énoxaparine, 0,2 mL en une injection par jour ;
  - en cas de risque important : adjoindre à ces mesures l'héparine sous-cutanée de type énoxaparine, 0,4 mL en une injection par jour ou fondaparinux 2,5 mg par jour ;
  - en cas d'insuffisance rénale contre-indiquant l'emploi des héparines de bas poids moléculaire, on peut prescrire de la calciparine : 5000 UI × 2 injections sous-cutanées/jour.

5. Surveillance

- Surveillance habituelle des antithrombotiques ITEMS 175, 182 :
  - Efficacité :
    - TCA à H4 si héparine non fractionnée
    - Anti-Xa pour les héparines de bas poids moléculaire : uniquement si clairance de la créatinine entre 30 et 60mL/mn ou en cas de poids extrêmes
    - Pas de surveillance pour le fondaparinux
    - INR pour les antivitamines K
  - Tolérance :
    - Clinique : signes de saignement
- Plaquettes 2 fois/semaine sous héparine (non fractionnée et bas poids moléculaire)
- Surveillance de l'évolution locale et de l'absence de signe d'embolie pulmonaire.
- Contrôle de l'échographie-Doppler non systématique.

6. Filtre cave

- Embolie pulmonaire survenant en cours de traitement efficace d'une thrombose profonde.
- Thrombose veineuse profonde proximale et contre-indication aux anticoagulants.
- Extension de thrombose veineuse proximale sous traitement anticoagulant efficace.

III. EMBOLIE PULMONAIRE AIGUË

A. Physiopathologie

1. Rappels sur la circulation artérielle pulmonaire

- Pression artérielle pulmonaire moyenne = (résistances vasculaires pulmonaires x débit pulmonaire) + pression capillaire pulmonaire
- La circulation pulmonaire est caractérisée par :
  - Un débit égal au débit systémique (3 L/mn/m^2)

- Des **résistances basses** (de l'ordre de 80dynes/s/cm^5)
- Régime de **basses pressions** : pression artérielle pulmonaire systolique de 25 mmHg, diastolique de 10 mmHg (moyenne à 15 mmHg)
- **Réserve vasculaire importante** : capacité d'augmenter le débit sans augmenter significativement le niveau de pression artérielle pulmonaire (effort par exemple)

■ Pour augmenter la pression pulmonaire de façon significative (> 5 mmHg), il faut amputer de 30 à 50 % le lit vasculaire pulmonaire.

2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire

■ Elles sont dues à la fois à l'obstruction mécanique et à la vasoconstriction hypoxémique.

■ Elles sont fonction de l'étendue du territoire vasculaire obstrué, de l'intensité des réactions neurohormonales et des conditions cardiovasculaires préexistantes.

■ Elles ne surviennent que pour une amputation du lit vasculaire > 30–50 %

■ L'augmentation brutale des résistances pulmonaires (impliquant une amputation du lit vasculaire (> 30–50 %) effondre temporairement le débit pulmonaire. Le ventricule droit restaure ce débit en élevant les pressions artérielles pulmonaires par :
- **Dilatation ventriculaire droite** : loi de Franck-Starling
- Chronotropisme et inotropisme accru (stimulation sympathique)

■ L'augmentation aiguë des résistances pulmonaires peut doubler le niveau de pression artérielle pulmonaire moyenne (jusqu'à 40 mmHg) en l'absence de cardiopathie préalable, plus encore en cas d'hypertension artérielle pulmonaire préexistante.

■ **L'augmentation brusque des résistances** artérielles pulmonaires retentit sur le **cœur droit via la surcharge en pression** et peut ainsi entraîner :
- une dilatation ventriculaire droite ;
- une majoration fonctionnelle de l'insuffisance tricuspide ;
- une hypokinésie ventriculaire droite avec défaillance cardiaque droite ;
- une ischémie sous-endocardique ventriculaire droite (élévation de troponine) par augmentation de la consommation en oxygène du ventricule droit et diminution du débit sanguin coronaire ;
- Une majoration fonctionnelle de l'insuffisance tricuspide physiologique.

■ **Augmentation de l'interdépendance interventriculaire** : en cas d'embolie pulmonaire avec élévation des pressions (> 50 % de lit vasculaire amputé)
- Dilatation aiguë du ventricule droit dans coque inextensible (péricarde) et expansion septale dans le ventricule gauche en diastole (septum paradoxal)
- entraîne une gêne au remplissage ventriculaire gauche (trouble de compliance aigu).

■ **Diminution de l'index cardiaque** :
- défaillance ventriculaire droite secondaire à l'augmentation des résistances et aggravée par l'ischémie myocardique ;
- compensation ventriculaire droite par dilatation limitée par le péricarde ;

– gêne au remplissage ventriculaire gauche par le septum paradoxal et baisse du retour veineux pulmonaire (défaillance ventriculaire droite) conduisant potentiellement à une baisse du volume d'éjection systémique.

- Situation hémodynamique instable ;
  – L'équilibre hémodynamique peut être maintenu pendant quelques heures et s'effondrer brutalement.
  – L'embolie pulmonaire est le plus souvent en fait une succession d'embolies multiples : les résistances vasculaires pulmonaires augmentent par paliers.

3. Conséquences respiratoires

- **Effet espace mort** initial :
  – Zone pulmonaire ventilée non perfusée (hausse du rapport ventilation/perfusion)
  – Peu d'effet hypoxémiant mais augmente le gradient alvéolo-artériel en CO2
- Puis effet shunt :
  – Broncho-constriction réflexe induite notamment par la baisse en CO2 alvéolaire
  – Baisse du rapport ventilation/perfusion : hypoxémie
  – L'hypoxémie induit une tachypnée et l'hypocapnie et l'alcalose respiratoire
- L'hypoxémie est aggravée par la défaillance ventriculaire droite (diminution en de la pression en oxygène du sang veineux mêlé) et potentiellement par la réouverture d'un foramen oval perméable (pressions droites > gauches) responsable d'un shunt droit-gauche vrai.

B. Quand suspecter le diagnostic ?

 CONSENSUS

Task Force on Pulmonary Embolism
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2008

- Le diagnostic d'embolie pulmonaire a un spectre de présentation très vaste, parfois très discret, parfois catachysmique.
- Il faut évoquer son diagnostic facilement devant les tableaux de douleur thoracique, de dyspnée, de syncopes, d'état de choc.

0 ■ La probabilité clinique pré-test doit être établie grâce à l'examen physique aidé d'un électrocardiogramme, d'une radiographie du thorax et d'une gazométrie artérielle. Elle détermine le choix des examens diagnostics.

1. Contexte

- À évoquer notamment dans un contexte :
  – Post-opératoire
  – D'alitement prolongé
  – De néoplasie
  – De voyage assis prolongé

2. Signes fonctionnels

Les **symptômes de présentation** les plus souvent retrouvés sont par ordre de fréquence :

- dyspnée récente ITEM 198 (80 %) ;
- douleur pleurale ITEM 197 (50 %) : latérothoracique, punctiforme, irradiant à l'épaule, majorée par les mouvements respiratoires et la toux ;

- toux (20 %) peu ou pas productive ;
- syncope (20 %) ;
- angor ITEM 197 (10 %) ;
- hémoptysies (10 %).

3. Signes retrouvés à l'examen physique

Un examen clinique normal est courant dans l'embolie pulmonaire.

- **Signes évocateurs :**
  - signes généraux : fébricule à 38 °C, angoisse ;
  - tachycardie régulière > 100/min ;
  - polypnée > 20 c/min ;
  - **auscultation pulmonaire normale contrastant avec la dyspnée** ;
  - syndrome pleural liquidien le plus souvent minime ITEM 312 ;
  - signes de thrombose veineuse profonde.
- **Signes évoquant une embolie pulmonaire grave :**
  - Insuffisance cardiaque droite aiguë : reflux ou turgescence jugulaire, hépatalgie.
  - Pouls paradoxal (diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls).
  - Cyanose en air ambiant
  - Détresse respiratoire aiguë ITEM 193 : tachypnée > 30 cycles/mn et tirage.
  - Insuffisance circulatoire aiguë ITEM 200 : hypotension artérielle < 90 mmHg de systolique, tachycardie, oligurie, marbrures, extrémités froides et cyanosées, sueurs, polypnée, confusion, angoisse, agitation.
- **Électrocardiogramme** (*fig. 135-2*) :
  - Normal (environ 20 % des cas)
  - **Tachycardie** sinusale – passage en **fibrillation atriale**
  - **Surcharge droite** : bloc de branche droit – axe QRS droit (90 à 120°) – présence d'une onde S en DI et d'une onde Q en DIII
  - **Ischémie** ventriculaire : onde T négative de V1 à V4 (anomalie la plus fréquemment retrouvée), en DII, DIII et aVF (inféroseptal)

4. Examens morphologiques

- **Radiographie du thorax :**
  - souvent **normale** : évocatrice en cas de dyspnée importante associée ;
  - signes cardiovasculaires :
    - diminution de la trame vasculaire dans le territoire concerné (signe de Westermark) : hyperclarté parenchymateuse pulmonaire ;
    - dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (saillie convexe de l'arc moyen gauche de la silhouette cardiaque) ;
  - troubles ventilatoires :
    - atélectasie en bande ;
    - ascension de coupole diaphragmatique ;
  - infarctus pulmonaire : opacité triangulaire à base pleurale ;
  - épanchement pleural liquidien.

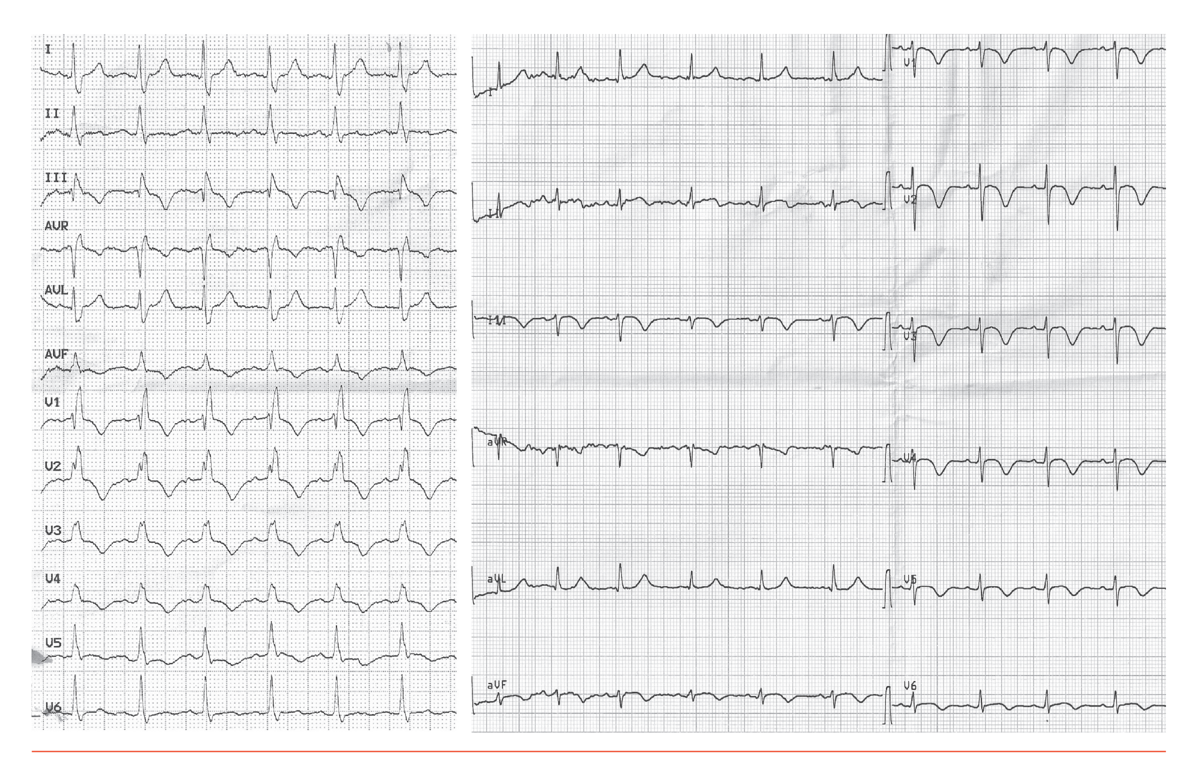


Fig. 135-2. Deux tracés électrocardiographiques d'embolie pulmonaire. Le tracé de gauche montre un aspect SI-QIII, un bloc de branche droit complet et une tachycardie sinusale. Le tracé de droite montre une négativation des ondes T diffuses dans le cadre d'une embolie pulmonaire grave.

- **Échocardiographie transthoracique = intérêt en urgence en cas de signes hémodynamiques ou d'insuffisance cardiaque droite :**
  - visualisation du thrombus dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire ;
  - signe de dysfonction ventriculaire droite aiguë : dilatation des cavités droites, hypokinésie ventriculaire droite ;
  - septum paradoxal : déplacement passif du septum interventriculaire vers le ventricule droit en systole et vers le ventricule gauche en diastole (traduit la surcharge des cavités droites) ;
  - **augmentation des pressions droites :** hypertension artérielle pulmonaire mesurée sur le flux d'insuffisance tricuspide (vitesse > 2,5 m/s) ou d'insuffisance pulmonaire, veine cave inférieure dilatée et variation de son diamètre < 50 % avec la respiration (signe une pression dans l'oreillette droite augmentée à 15 mmHg) ;
  - pressions de remplissage ventriculaire gauche normales.

4. Examens biologiques



Task Force on Pulmonary Embolism

European Society of Cardiology, 2008

D-dimères : leur négativité élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire de façon fiable (sous réserve d'un dosage par technique ELISA) **sauf en cas de probabilité clinique élevée**.

- **Gazométrie artérielle** en air ambiant (faible sensibilité et spécificité des critères) :
  - hypoxémie et hypocapnie ;

– effet shunt : somme des pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone < 120 mmHg ;
– alcalose respiratoire modérée : pH > 7,42, hypocapnie et bicarbonates diminués.

- **Marqueurs biologiques de gravité :**
  – ascension de **troponine Ic** ;
  – ascension du ***Brain Natriuretic Peptide*** (> 100).

C. Diagnostic positif

Le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être appréhendé comme une **stratégie** ITEM 5 :

- déterminer la probabilité prétest d'embolie pulmonaire ;
- connaître les valeurs diagnostiques de chaque test ;
- hiérarchiser les examens.

1. Évaluation de la probabilité clinique prétest

- L'évaluation de la **probabilité clinique prétest** est systématique et déterminante : 0
  – une évaluation par test est recommandée : il en existe de nombreux (*tableaux 135-I à 135-III*) ;

Tableau 135-I. Score de Genève révisé

Critère	Points
Âge > 65 ans	1
Antécédent de MTVE	3
Chirurgie ou fracture < 1 mois	2
Néoplasie active	2
Fréquence cardiaque entre 75 et 94	3
Fréquence cardiaque > 94	5
Œdème unilatéral et douleur à la palpation du trajet veineux	4
Œdème unilatéral de membre inférieur	3
Hémoptysie	2

Faible probabilité si score < 4.
Probabilité intermédiaire si score entre 4 et 10 inclus.
Forte probabilité si score > 10.

Tableau 135-II. Score de Wells

Critère	Points
Signes cliniques de thrombose veineuse profonde	3
Diagnostic différentiel moins probable que celui d'embolie pulmonaire	3
Tachycardie > 100/min	1,5
Chirurgie ou immobilisation dans les 4 semaines passées	1,5
Antécédent de maladie veineuse thromboembolique	1,5
Hémoptysie	1
Néoplasie	1

Faible probabilité si score < 2.
Probabilité intermédiaire si score entre 2 et 6 inclus.
Forte probabilité si score > 6.

Tableau 135-III. Score de Wicki

Critère	Valeur	Points
Âge	60 à 79 ans	1
	> 79 ans	2
Antécédent de MTVE	Oui	2
Chirurgie récente	Oui	3
Fréquence cardiaque > 100	Oui	1
$PaCO_2$	< 36 mmHg	2
	Entre 36 et 39 mmHg	1
PaO_2	< 49 mmHg	4
	Entre 49 et 60 mmHg	3
	Entre 60 et 71 mmHg	2
	Entre 71 et 82 mmHg	1
Radiographie de thorax	Atélectasie en bande	1
	Ascension de coupole	1

Faible probabilité si score < 5.
Probabilité intermédiaire entre 5 et 8 inclus.
Forte probabilité si score > 8.

– la méthode empirique appliquée par un praticien expérimenté a cependant la même valeur diagnostique.

- Conclusion de l'évaluation : probabilité faible, intermédiaire ou forte.

2. Angiographie pulmonaire

- **Technique :**
  – Qualité dépend de la génération du scanner : durée d'acquisition, temps de l'apnée nécessaire, finesse des coupes et résolution : performances des multi-barrettes très supérieures (4-16-64 barrettes) ;
  – acquisition après injection d'environ 100 à 150 mL de produit iodé sur 30 secondes ; fenêtres paranchymateuses et médiastinales ;
  – hypodensité intraluminale délimitée par le produit de contraste.
- **Avantages :** excellente valeur diagnostique pour les artères lobaires et segmentaires, rapport coût/bénéfice avantageux, non invasif, accessible aisément.
- **Inconvénients :** irradiation, mobilisation du patient et bolus de soluté pouvant décompenser la situation hémodynamique d'une embolie massive.
- **Valeur diagnostique** (*fig. 135-3 et 135-4*) :
  – **elle dépend de la génération du scanner ;**
  – **les angioscanners spiralés multibarrettes sont en train de devenir le *gold standard*** ;
  – très bonne spécificité et sensibilité jusqu'aux artères segmentaires pour tous les scanners hélicoïdaux ;
  – valeur diagnostique pour les artères sous-segmentaires probablement excellente pour les scanners multibarrettes (en évaluation) ;

3. Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion

- **Technique :**
  – images de perfusion par injection de macroagrégats d'albumine marqués au technétium 99 métastable ;

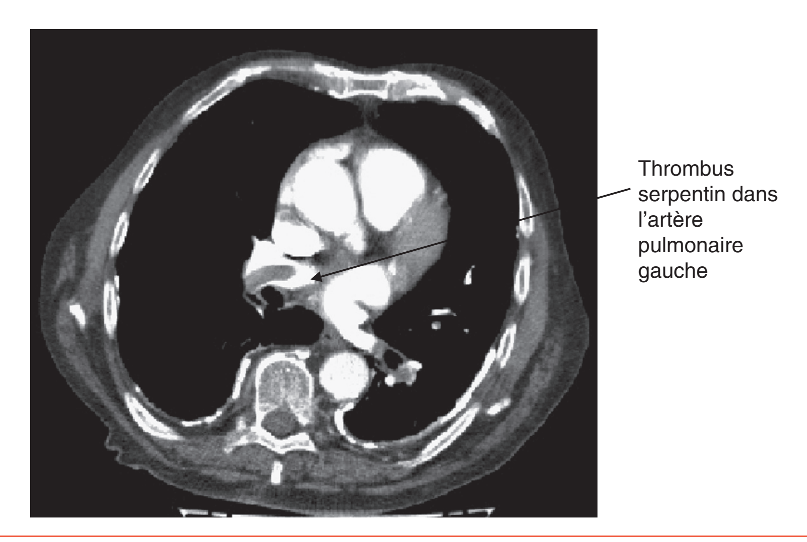


Fig. 135-3. Angioscanner pulmonaire montrant une embolie pulmonaire proximale bilatérale.

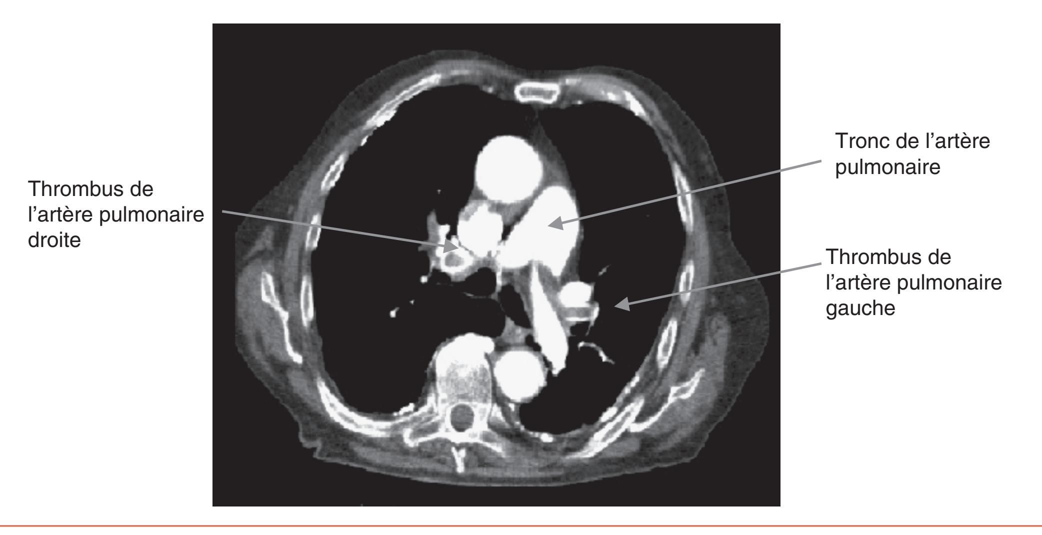


Fig. 135-4. Angioscanner pulmonaire montrant une embolie pulmonaire proximale bilatérale.

- images de ventilation par inhalation d'un gaz marqué (carbone au technétium ou xénon 133);
- 6 à 8 incidences par gamma-caméra.

■ **Avantages :** moins irradiant qu'un scanner, non invasif, pas de réactions anaphylactiques; examen de choix pendant la grossesse : autorisé et rentabilité diagnostique meilleure chez la femme enceinte.

■ **Inconvénients :** certitude diagnostique dans 40 % des cas seulement, déplacement du malade en service d'isotopes, inutile en cas de pathologie bronchopulmonaire ou pleurale associée.

■ **Valeur diagnostique :** voir tableau 135-IV
- le résultat est rendu sous la forme d'une **probabilité d'embolie pulmonaire**;
- dans tous les cas, une discordance avec la probabilité prétest clinique doit conduire à d'autres examens diagnostiques; 0

4. Angiographie pulmonaire

■ **Technique :**
- ponction veineuse et mise en place d'un désilet;

Tableau 135-IV. Valeur diagnostique de la scintigraphie pulmonaire dans l'embolie pulmonaire

Probabilité haute	2 défects segmentaires de perfusion larges (> 75 % du segment) non matchés en ventilation, ou plus de 4 défects segmentaires modérés non matchés	**Confirme le diagnostic d'EP**
Probabilité intermédiaire	Aucune des autres catégories	**Non diagnostique, Nécessite de poursuivre les investigations**
Probabilité faible	Défects de perfusion non segmentaires, ou anomalies segmentaires matchées	
Normale	Aucun défect de perfusion	**Elimine l'EP en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire**

– montée dans les différentes artères pulmonaires d'une sonde « queue de cochon » pour l'injection du produit de contraste iodé ;

– **diagnostic** d'embolie pulmonaire : arrêt du produit de contraste sur le trajet artériel, moulant le caillot formant un aspect en pince de crabe.

- **Avantages :** était l'examen de référence *(gold standard)* ; degré d'obstruction angiographique résumé par l'indice de Miller.
- **Inconvénients :** risque hémorragique au point de ponction, risque de réaction au produit de contraste iodé (allergie, néphropathie tubulaire aiguë).
- **Intérêt diagnostique limité : quasiment abandonnée,** sauf dans les centres spécialisés
  – en cas de forte probabilité sans embolie retrouvée avec les autres examens non invasifs ;
  – valeur diagnostique du scanner multibarrettes proche voire meilleure.

D. Stratégies pour le diagnostic certitude



CONSENSUS

Task Force on Pulmonary Embolism
European Society of Cardiology, 2008

- Deux algorithmes diagnostiques **sont proposés selon l'hémodynamique du patient** :
  – Un pour les embolies pulmonaires **à haut risque de mortalité** : patients en choc, non transportables
  – Un pour les autres (embolies pulmonaires avec ou sans signe de gravité, mais sans signe de choc).

1. Embolie pulmonaire à haut risque



CONSENSUS

Task Force on Pulmonary Embolism
European Society of Cardiology, 2008

- L'embolie pulmonaire à haut risque est définie par l'existence d'une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg (ou une baisse de pression de 40 mmHg de systolique) pendant plus de 15 min.

- **Problématique de ces formes :**
  - transport du patient et injection pour angioscanner sont dangereux ;
  - anticoagulation ou thrombolyse aggravent les diagnostics différentiels ;
  - enjeu vital et urgence extrême.
- Dans cette situation *(fig. 135-5)*, **l'échocardiographie transthoracique en urgence** au lit du patient permet le plus souvent d'évoquer fortement le diagnostic et d'entreprendre le traitement : 0
  - signes de défaillance droite aiguë et absence d'argument pour un diagnostic différentiel ;
  - la confirmation par imagerie complémentaire (angioscanner ou scintigraphie ou éventuellement échographie cardiaque transœsophagienne) est nécessaire dès stabilisation de l'état clinique.

2. Embolie pulmonaire non à haut risque de mortalité

- Il s'agit de tous les autres modes de présentation de l'embolie pulmonaire, à savoir sans défaillance hémodynamique (*figure 135-6*).
- La stratégie diagnostique repose alors sur les critères de probabilité clinique pré-test (scores de Wells et de Genève modifié).
- **En cas de probabilité prétest faible ou intermédiaire** :
  - **dosage ELISA des D-dimères :** leur négativité exclut le diagnostic d'embolie pulmonaire mais un diagnostic alternatif doit être cherché ;
  - **en cas de positivité des D-dimères :**
    - réaliser un **angioscanner pulmonaire** en l'absence de contre-indication : sa négativité peut éliminer le diagnostic ;
    - sinon, réaliser une scintigraphie de ventilation-perfusion en première intention ;
    - en cas de résultat non diagnostique de la scintigraphie : pratiquer une échographie veineuse des membres inférieurs, un angioscanner ou une angiographie pulmonaire.
- **En cas de forte probabilité prétest :**
  - angioscanner pulmonaire en première intention : sa négativité récuse le diagnostic ;
  - chez la femme enceinte ou en cas de contre-indication au scanner : scintigraphie de ventilation-perfusion.

E. Diagnostic de gravité

- Les signes de gravité doivent impérativement être recherchés et intégrés pour distinguer trois cas de figure : 0
  - Embolie pulmonaire en état de choc : à haut risque de mortalité (15 à 30%)
  - Embolie pulmonaire avec signes de gravité mais sans état de choc
  - Embolie pulmonaire stable : aucun signe de gravité
- Chaque cas de figure requiert un traitement et une surveillance initiaux adaptés (cf infra).

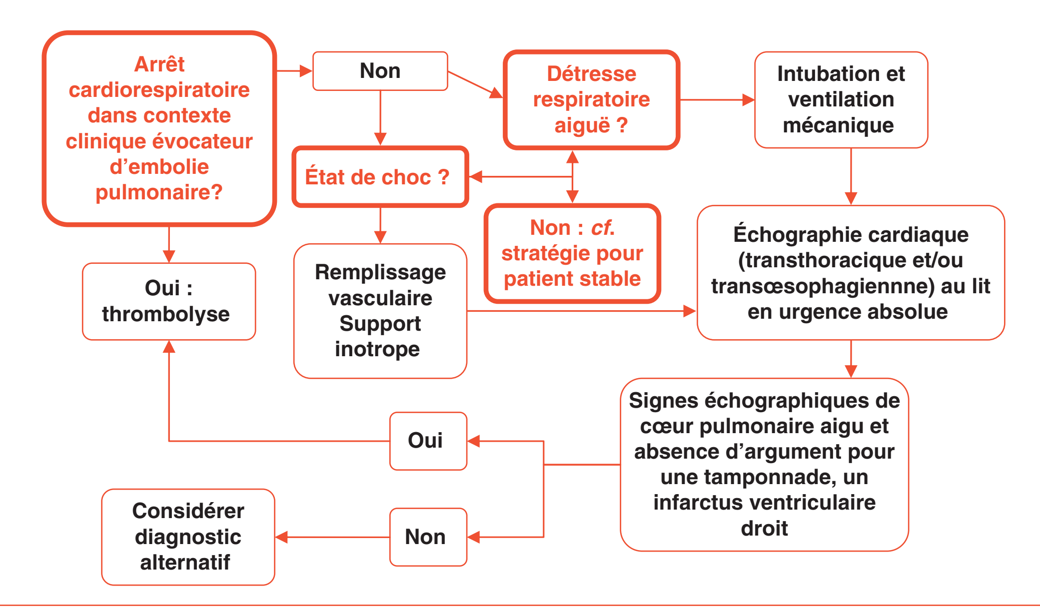


Fig. 135-5. Algorithme décisionnel devant une suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque

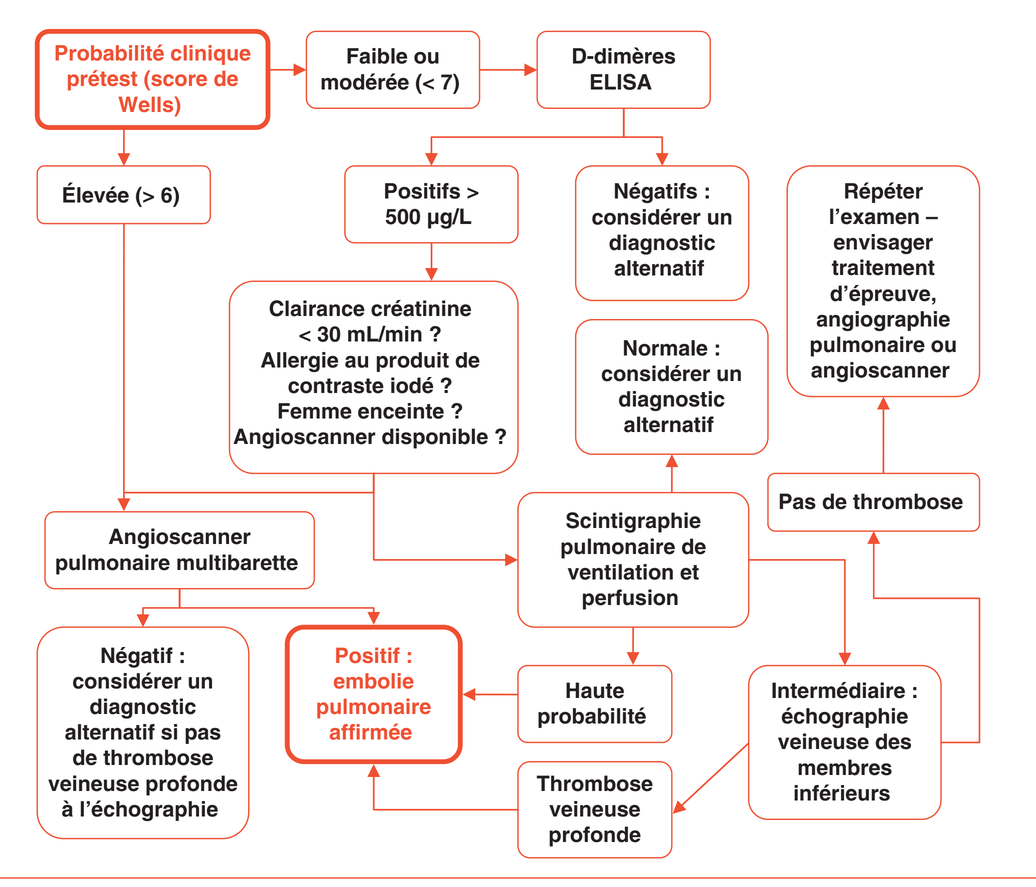


Fig. 135-6. Algorithme décisionnel devant une suspicion d'embolie pulmonaire à bas risque

1. Terrain

- Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique
- Néoplasie active
- Récidive précoce d'embolie pulmonaire
- Dans une moindre mesure : l'âge avancé et le sexe masculin

2. Signes de gravité cliniques

- **Signes cliniques traduisant un retentissement cardiaque :**
  - syncope inaugurale ;

– signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (reflux hépatojugulaire), éclat du B2 au foyer pulmonaire (hypertension pulmonaire);
– tachycardie sinusale de repos > 100/min;
– hypotension < 100 mmHg de systolique;
– Signes d'insuffisance circulatoire aiguë : hypotension artérielle <90 mmHg de systolique, tachycardie, oligurie, marbrures, extrémités froides et cyanosées, sueurs, polypnée, confusion, angoisse, agitation.
– à l'électrocardiogramme : bloc de branche droit complet.

- **Signes cliniques traduisant un retentissement respiratoire sévère** ITEM 193.
  – SaO2 < 90 % sous oxygénothérapie
  – Fréquence respiratoire de repos > 20 c/mn
  – Tirage : utilisation des muscles respiratoires accessoires

3. Signes de gravité biologiques

- **Signes de retentissement cardiaque :** élévation de la troponine Ic et/ou du BNP.
- **Signes de mauvaise tolérance respiratoire :** hypercapnie, PO_2 <60 mmHg en FiO_2 21 %.

4. Signes de gravité morphologiques

- **Signes échocardiographiques de défaillance cardiaque droite aiguë :**
  – dilatation des cavités droites (épargnant souvent l'apex);
  – dysfonction systolique ventriculaire droite (hypokinésie);
  – septum paradoxal;
  – hypertension artérielle pulmonaire.
- **Signes angiographiques :** score de Miller > 60 % (cf. supra).

F. Diagnostic différentiel

1. Devant une douleur thoracique ITEM 197

- **Douleur pleurale :**
  – pleurésie liquidienne infectieuse, néoplasique, d'insuffisance cardiaque;
  – pneumothorax.
- **Douleur angineuse :**
  – infarctus du myocarde;
  – syndrome coronarien aigu;
  – myocardite aiguë.
- Autres douleurs thoraciques aiguës à évoquer **compte tenu du risque d'aggravation sous anticoagulants** : dissection aortique et péricardite aiguë.

2. Devant une dyspnée ITEM 198

- Insuffisance cardiaque aiguë.
- Insuffisance respiratoire aiguë.
- Anémie aiguë.
- Défaillance hémodynamique aiguë.

3. Devant une syncope

- Syncope par arythmie ventriculaire.
- Syncope par trouble conductif de haut degré.

- Syncope par hypotension orthostatique.
- Perte de connaissance non syncopale d'origine neurologique.

4. Devant une défaillance cardiaque droite aiguë isolée

- Tamponnade.
- Pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse).
- Infarctus du myocarde ventriculaire droit (associé au territoire inférieur).
- Asthme aigu grave.
- Rupture septale.

5. Devant un état de choc

- Choc hémorragique
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- Choc cardiogénique

G. Prise en charge thérapeutique

1. Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité

0 - Il s'agit d'une **urgence thérapeutique absolue ne souffrant aucun délai.**
0 - Toute embolie pulmonaire à haut risque doit être prise en charge en **soins intensifs** pour une surveillance continue des paramètres vitaux et un traitement symptomatique adéquat.



Task Force on Pulmonary Embolism
European Society of Cardiology, 2008

Traitement symptomatique hémodynamique de l'embolie pulmonaire massive :

- **remplissage vasculaire** (effets controversés) :
  – il ne doit pas dépasser 500 mL de soluté macromoléculaire ;
  – il n'est qu'un traitement d'attente mais doit être instauré en premier lieu ;
- **dobutamine ou dopamine :**
  – elles doivent être instaurées précocement en cas de signes hémodynamiques de type hypotension ou insuffisance circulatoire ;
  – elles peuvent être associées ;
  – la posologie de la dobutamine s'échelonne généralement entre 5 et 20 µg/kg/min ;
- **amines vasopressives** (noradrénaline et adrénaline) : indiquées en cas d'échec de la dobutamine.

- Traitement symptomatique respiratoire :
  – **oxygénation** monitorée par voie nasale ou masque haute concentration avec l'objectif de corriger la saturation artérielle en oxygène et de diminuer le travail respiratoire ;
  – **intubation** endotrachéale pour ventilation assistée contrôlée (**rarement** nécessaire) :

    - critères habituels : trouble de vigilance, détresse respiratoire dès l'apparition de signes d'épuisement ;
    - difficulté : la ventilation en pression positive peut aggraver la défaillance ventriculaire droite ; certains auteurs recommandent d'utiliser des petits volumes courants (de l'ordre de 7 mL/kg).

- **Traitement thrombolytique** ITEM 175 **:** 0



CONSENSUS

Task Force on Pulmonary Embolism
European Society of Cardiology, 2008

- La thrombolyse est le traitement des embolies pulmonaires avec hypotension persistante ou état de choc cardiogénique. 0
- Les contre-indications de la thrombolyse dans cette indication sont relatives.
- Il faut tant que possible des arguments diagnostiques objectifs pour instaurer une thrombolyse.

  - **contre-indications dans l'embolie pulmonaire massive :**
    - **absolues** : saignement actif ou saignement intracrânien récent ; 0
    - **relatives :** chirurgie ou ponction artérielle non compressible dans les 10 jours, hémorragie digestive dans les 10 jours, traumatisme crânien sévère dans les 15 jours, chirurgie ophtalmologique ou neurologique dans le mois, accident ischémique cérébral dans les 2 mois, plaquettes < 100 000/mm^3, TP < 50 %, femme enceinte, hémorragie rétinienne du diabétique, endocardite infectieuse, réanimation cardiopulmonaire récente ;
  - **indications :** embolie pulmonaire très probable sur les données échocardiographiques et présence d'un état de choc ou d'une hypotension artérielle < 90 mmHg ;
  - **technique :**
    - interruption du traitement par héparine et instauration d'une perfusion intraveineuse de rTPA (altéplase) à la dose de 90 mg sur 2 heures, précédée d'un bolus de 10 mg en 1 min ;
    - reprise de l'héparinothérapie en fin de perfusion dès que le TCA est < 80 s ;
  - surveillance :
    - signes de succès : amélioration hémodynamique clinique, échographie cardiaque à H2 et H6 (baisse de la pression systolique pulmonaire, amélioration de l'index cardiaque) ;
    - tolérance : saignements cliniques, numération-formule sanguine et plaquettaire, hémostase ;
    - 20 % d'accidents hémorragiques graves ont pu être constatés dans certains registres après thrombolyse.

- **L'anticoagulation efficace est ensuite poursuivie :**
  - Héparine non fractionnée intraveineuse pour TCA 2 à 3 fois le témoin
  - Relais par antivitamines K après stabilisation clinique et en l'absence de complication hémorragique post-thrombolytique.

- **Embolectomie chirurgicale :**
  - technique : sternotomie médiane, circulation extracorporelle, artériotomie pulmonaire pour aspiration des thrombi la plus complète possible ;
  - nécessite de documenter par échographie ou angioscanner ou angiographie pulmonaire la présence de thrombus dans les artères pulmonaires principales ;
  - **indications limitées** aux embolies pulmonaires massives et aux contre-indications au traitement thrombolytique ou à l'échec du traitement thrombolytique.
- **Embolectomie percutanée :** thromboaspiration percutanée, en cours d'évaluation, alternative à la chirurgie chez les patients présentant une contre-indication absolue à la thrombolyse.

2. Embolie pulmonaire stable

O
- **Anticoagulation efficace par héparine** ITEM 175 :
  - à instaurer **dès le diagnostic probable ou confirmé**, en l'absence de contre-indication formelle ;
  - **En première intention : fondaparinux sodique en** sous-cutanée :
    - Non infériorité établie – 2 avantages : pas de thrombopénie immunoallergique à ce jour et pas d'ajustement à la fonction rénale
    - Une injection par jour de 7,5 mg si poids entre 50 et 100kg
    - Une injection par jour de 10 mg si poids > 100 kg
  - **Ou héparine non fractionnée intraveineuse :**
    - Surtout si insuffisance rénale ou embolie pulmonaire avec hémodynamique faisant craindre une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité.
    - Bolus de 5000 UI et perfusion à la seringue électrique à débuter à 500 UI/kg/24h pour objectif TCA entre 2 et 3 fois le témoin
  - **Ou héparine de bas poids moléculaire** autorisées dans les embolies pulmonaires stables sans retentissement hémodynamique

- Traitement par antivitamines K :
  - relais par antivitamine K **précoce** : dès J2 ou J3, après les prélèvements éventuels pour recherche de thrombophilie ;
  - durée de 3 mois pour les embolies inaugurales avec facteur déclenchant réversible ;
  - durée de 6 mois sinon ;
  - durée illimitée en cas de récidives multiples ou de facteur déclenchant irréversible (thrombophilie par exemple) ;
  - pas de relais par AVK en cas de cancer actif : héparines de bas poids moléculaire pour une durée prolongée (jusqu'à la rémission du cancer).
- **Traitement symptomatique de la phase initiale :**
  - Oxygénothérapie adaptée
  - Antalgiques adaptés
  - Anxiolytiques parfois nécessaires

- Surveillance :
  - hospitalière initialement : équilibre thérapeutique (INR), retentissement cardiaque (échographie cardiaque) ;

– ambulatoire ensuite : carnet anticoagulants, échographie cardiaque de contrôle en cas d'hypertension artérielle pulmonaire initiale ;
– il peut être intéressant pour guider le traitement de pratiquer une scintigraphie pulmonaire de perfusion de référence :
  - surtout en cas de territoire embolisé important, de sujet jeune et d'hypertension artérielle pulmonaire ;
  - l'absence de défect résiduel de perfusion en fin de traitement est un gage de sécurité pour l'arrêt des antivitamines K ;
  - cette pratique ne fait pas l'objet de recommandations officielles.

■ **Pour information : les rares indications au filtre cave**
– Contre-indication absolue aux anticoagulants
– Récidive sous anticoagulants efficaces
– Après embolectomie chirurgicale

3. Embolie pulmonaire et grossesse

 **CONSENSUS**

Prise en charge de l'embolie pulmonaire
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008

■ **Diagnostic positif nécessaire** :
– **les examens non irradiants doivent être privilégiés ;**
– la scintigraphie pulmonaire ou l'angioscanner pulmonaire sont indiqués **si ceux-ci sont insuffisants au diagnostic** ;
– il faut **informer** la mère : le risque fœtal lié aux irradiations de ces examens n'est **pas considéré significatif**.

■ Le traitement privilégie les **héparines** non fractionnées ou de bas poids moléculaire pendant la grossesse.

■ Le traitement doit se prolonger **pendant toute la suite de la grossesse** et être poursuivi **jusqu'à 6 semaines en** *post-partum* au minimum.

■ L'allaitement ne contre-indique pas le relais par antivitamines K.

H. Complications de l'embolie pulmonaire

1. Aigües

■ Infarctus pulmonaires :
– Les territoires infarcis sont ceux dépendants uniquement du système artériel pulmonaire (ne recevant pas de vascularisation bronchique)
– Ils sont souvent limités à des zones périphériques (infarctus de Laënnec)
– Ils peuvent être révélés par des hémoptysies, un fébricule.
– Le diagnostic radiologique est porté sur une opacité périphérique triangulaire à base externe.
– Ils ne relèvent d'aucun traitement spécifique, sauf en cas de surinfection (généralement évolution favorable sous amoxicilline + acide clavulanique).

■ **Syncope traumatique**

■ **Détresse respiratoire aiguë**

- **Etat de choc cardiogénique**
- **Décès** (cause importante de morts subites)

2. Chroniques

- **Hypertension artérielle pulmonaire post-embolique :**
  - Conséquence d'embolies pulmonaires itératives passées inaperçues
  - Définie par une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire et la mise en évidence de thrombi dans les artères pulmonaires (scintigraphie pulmonaire de perfusion-ventilation et angioscanner pulmonaire)
  - Peut se compliquer d'un cœur pulmonaire chronique post-embolique (insuffisance cardiaque droite)
- Récidive d'embolie pulmonaire.

Fiche **Dernier tour**

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse

■ **Ils doivent être identifiés chez tout patient pour :**
- débuter une anticoagulation prophylactique appropriée ;
- hiérarchiser les examens diagnostiques en cas de suspicion de maladie thromboembolique veineuse.

■ **Facteurs de haut risque (odds ratio > 10) :** chirurgie, lésion médullaire, polytraumatisme.
■ **Facteurs de risque important (odds ratio entre 2 et 10) :** conditions médicales, thrombophilies, thrombopénie induite par l'héparine.
■ **Facteurs de risque modéré (odds ratio entre 1 et 2) :** alitement prolongé (> 3 jours), voyage aérien prolongé, obésité, syndrome de Cockett.

Enquête étiologique de la maladie thromboembolique veineuse

■ Avant 45 ans, un bilan de **thrombophilie** O doit être réalisé en cas de récidive de thrombose, ou bien en l'absence de facteur favorisant, ou bien en cas d'antécédents familiaux de thrombose :
- **mutation Leiden du facteur V** (résistance à la protéine C activée) ;
- mutation de la prothrombine (facteur II) : seconde en prévalence ;
- **syndrome des antiphospholipides** : 2 à 3 % des caucasiens (anticorps antiphospholipides) ;
- hyperhomocystéinémie ;
- déficits congénitaux en protéine C, protéine S, antithrombine III : rares.

■ Après 45 ans, il faut orienter les examens sur la recherche de **néoplasie** O.

Thrombose veineuse profonde

■ En cas de faible probabilité clinique et de D-dimères négatifs : diagnostic éliminé.
■ En cas de probabilité clinique moyenne ou haute, échographie-Doppler veineux des membres inférieurs en première intention :
- si positif : traitement ;
- si négatif : doser les D-dimères ; leur négativité élimine le diagnostic ;
- si négatif et D-dimères positifs : répéter l'échographie.

■ **Systématiquement évoquer une embolie pulmonaire associée** O **:**
- **urgence thérapeutique** O :
  - **héparinothérapie** O efficace (non fractionnée ou de bas poids moléculaire) ;
  - relais précoce par antivitamines K *per os* ;
- prévention de la maladie veineuse post-thrombotique ;
- rôle de l'**éducation thérapeutique** O : surveillance du traitement.

Embolie pulmonaire

■ Doit être évoquée devant tout symptôme de présentation : dyspnée aiguë, toux, douleur thoracique (pleurale ou angineuse), malaise lipothymique ou syncope, hémoptysie.
■ Son **diagnostic positif repose sur une stratégie** fonction de la probabilité clinique prétest (scores, type Wells, Genève modifié, ou empirique) :
- examens contribuant à cette évaluation prétest : hémoglobine, électrocardiogramme, radiographie de thorax ;
- une fois le diagnostic considéré probable : il faut **traiter en attendant la confirmation** O.

Fiche Dernier tour

- **En cas de probabilité prétest faible ou intermédiaire :**
  - **dosage ELISA des D-dimères** : leur négativité exclut le diagnostic d'embolie pulmonaire mais un diagnostic alternatif doit être cherché ;
  - **en cas de positivité des D-dimères :**
    - réaliser un **angioscanner pulmonaire** en l'absence de contre-indication : sa négativité peut éliminer le diagnostic ;
    - sinon, réaliser une scintigraphie de ventilation-perfusion en première intention ;
    - en cas de résultat non diagnostique de la scintigraphie : pratiquer une échographie veineuse des membres inférieurs, envisager un angioscanner ou une angiographie pulmonaire.
- **En cas de forte probabilité prétest :**
  - angioscanner pulmonaire en première intention : sa négativité récuse le diagnostic ;
  - chez la femme enceinte ou en cas de contre-indication au scanner : scintigraphie de ventilation-perfusion.
- **Diagnostic de gravité :**
  - **embolie pulmonaire à haut risque** O **:** présence de signes de choc ou hypotension ;
  - **autres marqueurs de gravité** O **:** syncope inaugurale, signes droits, tachycardie sinusale > 120/min, élévation des marqueurs cardiaques, hypoxémie < 60 mmHg sous une FiO_2 de 21 %, hypercapnie, dilatation et hypokinésie du ventricule droit en échographie, indice de Miller > 60 % (scanner).
- **Traitement de l'embolie pulmonaire stable :**
  - Symptomatique : oxygénothérapie adaptée, antalgiques, anxiolytiques
  - **héparinothérapie** O efficace ;
  - **relais précoce par antivitamines K** O :
    - durée de 3 mois pour les embolies inaugurales avec facteur déclenchant réversible ;
    - durée de 6 mois sinon ;
    - durée illimitée en cas de récidives multiples ou de facteur déclenchant irréversible ;
  - indications au filtre cave :
    - contre-indication absolue aux anticoagulants ;
    - récidive sous anticoagulants efficaces ;
    - postembolectomie chirurgicale.
- **En cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque** (définie par une hypotension persistante ou un état de choc ou un arrêt cardiorespiratoire) :
  - l'**échocardiographie** O en urgence au lit du patient est l'examen indispensable et prioritaire ;
  - le traitement symptomatique est débuté en parallèle (remplissage et support inotrope), ainsi que l'héparinothérapie ;
  - en cas de signes échographiques de défaillance cardiaque droite aiguë :
    - patient instable : traitement **thrombolytique** O par perfusion intraveineuse de rTPA (altéplase) à la dose de 90 mg sur 2 heures précédée d'un bolus de 10 mg en 1 min ;
    - patient stabilisé : angioscanner puis traitement thrombolytique.

ITEM 136

Insuffisance veineuse chronique - Varices

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance veineuse chronique et/ou des varices.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 137 Ulcère de jambe.
- ITEM 204 Grosse jambe rouge aiguë.
- ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.

Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2006



- 2006 : une femme de 69 ans diabétique, sous antidiabétiques oraux, et hypertendue consulte pour malaise avec hypotension et jambe droite douloureuse. L'examen montre des signes d'insuffisance veineuse chronique (hypodermite, cicatrices d'ulcères) et un placard inflammatoire sur le membre inférieur droit, fièvre à 38,7 °C.
  1) Quelles sont les causes à évoquer devant ce malaise et laquelle privilégiez-vous ?
  2) Quelle hypothèse diagnostique pouvez-vous évoquer devant les signes cutanés ? Justifiez.
  3) Quels examens complémentaires allez-vous demander aux urgences ?
  4) Une heure plus tard, vous prenez connaissance des examens suivants. Quelles mesures thérapeutiques allez-vous prendre ? Argumentez.
  5) Quelle(s) mesure(s) proposez-vous concernant le traitement antidiabétique ? Justifiez.
  6) Quel bilan proposez-vous à distance de l'épisode aigu pour évaluer l'équilibre et le retentissement du diabète de cette patiente ?
  7) L'interrogatoire complémentaire vous apprend que cette femme était coiffeuse, retraitée depuis environ 10 ans. Elle souffre de rhumatismes traités par aspirine de manière irrégulière et elle prend un anti-inflammatoire au long cours par voie orale dont elle a oublié le nom. Elle prend également de temps en temps de la diosmine (Daflon®), 500 mg 2 fois/j car elle a toute sa vie eu des sensations de jambes lourdes le soir. Elle présente une dyslipidémie ancienne (cholestérol : 7,45 mmol/L ; triglycérides : 2,45 mmol/L). Décrivez la chronologie des facteurs prédisposants ayant conduit à la complication cutanée dont souffre la patiente et déduisez-en la physiopathologie probable.

CONSENSUS 

- Recommandations pour la prise en charge de l'insuffisance veineuse - Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997.
- Recommandations pour la prise en charge de l'insuffisance veineuse - Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale, 1996.

POUR COMPRENDRE…

- L'insuffisance veineuse chronique est un motif courant de plainte fonctionnelle des membres inférieurs.
- Le meilleur traitement est la contention élastique.
- Les complications de l'insuffisance veineuse chronique sont dominées par les troubles trophiques, les ruptures de varices, la maladie thromboembolique veineuse et les infections dermohypodermiques bactériennes.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Rappel anatomique

- Le **réseau veineux** des membres inférieurs se décompose en **trois plans anatomiques** :
  - les **veines superficielles** : réseaux dermique et hypodermique ;
    - veine petite saphène : postérieure et latérale ;
    - veine grande saphène : antérieure et médiale ;
  - les **veines profondes sous-aponévrotiques** : réseaux inter et intramusculaires :
    - veines plantaires, tibiales antérieures et postérieures, poplitées ;
    - veines fémorales, iliaques ;
  - les **veines perforantes** : jonction entre les réseaux superficiel et profond.
- On peut distinguer **deux unités fonctionnelles veineuses** :
  - les veines de drainage : reçoivent le sang des veinules tissulaires ;
  - les veines collectrices.
- Le retour de **90** % du sang veineux des membres inférieurs est assuré par le **réseau profond**.
- Le sang veineux des membres inférieurs se déplace sous l'action de **plusieurs forces** :
  - vers le cœur : action de la pompe cardiaque, dépression thoracique inspiratoire, mouvement de chasse dû aux contractions musculaires autour des veines profondes ;
  - vers les pieds : action de la pesanteur.
- Un système de **valvules** le long du réseau veineux permet une **continence veineuse** en évitant le reflux du sang en amont.

B. Insuffisance veineuse chronique

- L'**incontinence des valvules** définit l'insuffisance veineuse.
- L'**insuffisance veineuse primitive** (95 % des cas) est probablement multifactorielle :
  - elle peut toucher le réseau profond (insuffisance valvulaire profonde primitive) comme le réseau superficiel (varices essentielles) ;
  - elle résulte d'une composante multigénique, d'une composante hémodynamique (orthostatisme, efforts de poussées…), d'une composante chimique (toxicité des radicaux libres sur l'endoveine et les valvules).

- L'**insuffisance veineuse secondaire** (5 % des cas) est la conséquence d'une altération secondaire des valvules et de la paroi veineuse :
  - **maladie veineuse post-thrombotique** : obstruction chronique ou syndrome de reperméation (thrombus perméabilisé formant un canal sans valvule) ; 0
  - **dysplasies** veineuses ;
  - **syndromes compressifs** : veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite, veine fémorale par le muscle, veine poplitée au creux poplité, veines tibiopéronières par l'arcade soléaire.

II. DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

A. Terrain

- Antécédents familiaux d'insuffisance veineuse chronique.
- Sexe féminin le plus souvent.
- Surpoids.
- Activité quotidienne : station debout immobile prolongée, température au sol élevée, sédentarité.

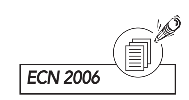
B. Signes fonctionnels

- Gêne esthétique : motif fréquent.
- **Lourdeurs** ou pesanteurs des jambes :
  - **majorées** par l'orthostatisme prolongé, la chaleur, les périodes prémenstruelles, et en fin de journée ;
  - **calmées** par la marche, le repos allongé.
- **Impatiences** : besoins impérieux de marcher, jambes sans repos.
- **Prurit** et **paresthésies** des extrémités des jambes.
- **Crampes**.
- **Phlébalgies** : douleurs le long des trajets veineux.
- **Œdèmes** ITEM 323 de fin de journée : modérés.
- **Claudication intermittente veineuse** : douleur à la marche dans les syndromes postphlébitiques, cédant au décubitus.

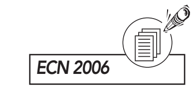
C. Complications

1. Complications aiguës

- **Rupture aiguë de varice :**
  - sur le réseau superficiel : hémorragie extériorisée pouvant être volumineuse ;
  - sur le réseau perforant ou profond : hématome profond révélé par une douleur brutale (syndrome du coup de fouet).
- **Thrombose veineuse** ITEM 135 :



  - thrombose superficielle : cordon inflammatoire douloureux le long du trajet d'une varice ;
  - thrombose profonde.
- **Dermohypodermite bactérienne ou mycosique** ITEM 87 : favorisées par l'insuffisance veineuse.



2. Complications chroniques



- **Dermites et hypodermites :**
  - dermite ocre : pigmentation prurigineuse en chaussette remontant la jambe ;
  - dermite blanche (ou atrophique) : plages dépigmentées d'allure cicatricielle, associées à des télangiectasies (signe précurseur de l'ulcère, correspondant à une ischémie veineuse) ;
  - hypodermite : œdème infiltré permanent ;
  - eczéma variqueux : lésions prurigineuses érythématosquameuses ou vésiculeuses, intertrigos souvent associés.
- **Ulcère veineux** ITEM 137 **:** unique, large, sus-malléolaire interne, peu douloureux.

D. Examen clinique

1. Inspection

- Patient en position debout, appui sur le membre non inspecté.
- 0 Examen **bilatéral et comparatif**, à jour frisant.
- Trajets veineux :
  - petite saphène : jambe fléchie, en appui sur la pointe de pied, médecin en arrière ;
  - grande saphène : rotation externe à 45°, légère flexion, médecin en avant.
- Cartographie des varices, des zones ampullaires (correspondent souvent à des reflux de perforantes), des troubles trophiques.

2. Palpation

- Suivre le trajet veineux grâce au **signe du flot** : perception de l'onde de percussion le long de la veine en aval.
- On recherche :
  - **thrill :** perception d'une vibration à la toux, témoin d'un reflux ostial important ;
  - **manœuvre de Schwartz :** inverse du signe du flot (perception en amont de l'onde de percussion), témoin d'une incontinence valvulaire ;
  - **manœuvre de Trendelenbourg :** vidange de la grande saphène en position couchée et membre inférieur surélevé, puis mise en place d'un garrot avant retour en orthostatisme. Au lever du garrot, si la veine grande saphène se remplit de haut en bas, il s'agit d'une incontinence ostiale.
- **Apprécier les atteintes artérielles et neurologiques éventuelles associées :**
  0 elles aggravent le risque évolutif trophique.



CONSENSUS

Insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs
ANDEM, 1996

À l'issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le médecin doit être en mesure d'en déterminer le retentissement fonctionnel et de classer les patients en tenant compte :

- de la **sévérité clinique** :
  - mineure (classes 0 et 1) : asymptomatique (± varices) ou avec des signes fonctionnels (± varicosités malléolaires ou plantaires, ± œdème vespéral de cheville, ± piqueté de dermite à la cheville) ;

– modérée ou sévère (classes 2 ou 3) : avec des troubles trophiques manifestes (dermo-hypodermite, hypodermite, ulcères ouverts ou cicatrisés);

- de l'**étiologie** : varices, syndrome post-thrombotique, insuffisance valvulaire profonde primitive, angiodysplasies;
- de la **gravité particulière** :
  – des ulcères sous-malléolaires, et/ou survenue spontanée sans traumatisme déclenchant, et/ou récidivants;
  – des troubles trophiques, avec enraidissement de l'articulation tibiotarsienne;
- de l'**association à une artériopathie, à une neuropathie**.

3. Formes cliniques

- **Varices essentielles** (ou primitives) : elles intéressent souvent le territoire de la grande saphène, de façon bilatérale.
- **Maladie post-thrombotique veineuse** : varices de topographie anarchique, souvent unilatérales, compliquant une thrombose profonde mal recanalisée.
- **Varices de grossesse :** maximum vers le 5e mois, régressent en *post-partum*.
- **Varices des dysplasies :** diffuses non systématisées.

4. Classification fonctionnelle de Porter

- **Insuffisance veineuse chronique de stade 0 :** varices sans signes fonctionnels.
- **Insuffisance veineuse chronique de stade 1 :** signes fonctionnels sans troubles trophiques.
- **Insuffisance veineuse chronique de stade 2 :** troubles trophiques sans ulcère.
- **Insuffisance veineuse chronique de stade 3 :** troubles trophiques majeurs avec ulcères.

5. Diagnostic différentiel

- Devant une **tuméfaction superficielle** :
  – kyste synovial;
  – anévrysme artériel poplité;
  – hernie musculaire aponévrotique.
- Devant un **aspect clinique d'insuffisance veineuse** :
  – compression pelvienne : pratiquer une échographie abdominopelvienne;
  – malformation congénitale veineuse : anamnèse;
  – fistule artérioveineuse post-traumatique.

E. Examens paracliniques

- **Échographie-Doppler veineux des membres inférieurs :** cartographie de l'insuffisance veineuse, étude des reflux, recherche de thrombose profonde.
- **Le diagnostic d'insuffisance veineuse est avant tout clinique**. L'échographie a surtout un rôle en cas de suspicion de maladie postphlébitique ou avant un traitement chirurgical.

III. TRAITEMENT

A. Traitement préventif

- **Habitudes alimentaires :**
  - lutter contre le surpoids ;
  - éviter la constipation ;
  - alimentation riche en vitamine E (oléagineux).
- **Hygiène physique :**
  - activité de marche quotidienne ;
  - éviter la position assise prolongée, ne pas croiser ou plier les jambes ;
  - en cas de position debout prolongée, faire des mouvements musculaires réguliers.
- **Optimiser la récupération nocturne** en surélevant un peu les pieds du lit.
- Éviter le chauffage au sol, la chaleur.
- **La kinésithérapie est indispensable** dès qu'une limitation de la mobilité de l'articulation tibiotarsienne apparaît.

B. Traitement médicamenteux

- **Médicaments veinotoniques :**
  - flavonoïdes : dérivés de plantes ;
  - molécules de synthèse.
- Ces médicaments sont des traitements purement symptomatiques : ils n'ont aucun effet sur la progression de la pathologie.
- Ils ne sont indiqués qu'en monothérapie et en cas de gêne fonctionnelle.

C. Contention


CONSENSUS

Insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs
ANDEM, 1996

- O Il existe un consensus fort pour admettre que **la contention est le traitement de base de toute insuffisance veineuse chronique.**
- Elle est également fondamentale en prévention du syndrome post-thrombotique et est fortement recommandée dans les semaines suivant un geste de chirurgie veineuse.
- La contention doit faire l'objet d'une prescription précisant son type, sa force, sa hauteur et sa durée.

- Contention **superficielle légère** :
  - varices isolées ;
  - lourdeurs de jambe.
- Contention **superficielle moyenne** :
  - varices ;
  - œdème vespéral ;
  - insuffisance veineuse de stade 1 ou 2.
- Contention **profonde moyenne** :
  - syndrome post-thrombotique ;

- insuffisance veineuse de stade 3 ;
- lymphœdème réversible.

- Contention **profonde forte** : lymphœdème permanent.

D. Sclérothérapie

- Indiquée pour les varices des troncs saphènes sous réserve d'un diamètre < 1 cm et d'un reflux ostial estimé modéré.
- Alternative à la chirurgie.
- **Complications :**
  - réaction allergique ;
  - ischémie aiguë sur injection artérielle ;
  - hypodermite ;
  - nécrose cutanée ;
  - thrombose veineuse profonde (rare).

E. Chirurgie

- **Gestes** (sous anesthésie locale ou générale) :
  - stripping ;
  - ligature des perforantes ;
  - phlébectomie ;
  - cryosclérose ou cryochirurgie.
- **Indications :**
  - varices saphènes avec reflux ostial important (contre-indique la sclérothérapie) ;
  - varices postphlébitiques.
- **Objectif :** exérèse la plus complète (en plusieurs temps) des troncs variqueux et suppression des points de reflux.



CONSENSUS

Indications du traitement chirurgical des varices essentielles des membres inférieurs
Recommandations ANAES, 1997

- La présence d'un reflux démontré cliniquement ou par des examens ultrasonores est indispensable pour envisager une indication chirurgicale.
- La chirurgie peut être envisagée à tous les stades de la maladie variqueuse essentielle, pour soulager les symptômes ou prévenir les complications.
- En cas de reflux ostial de la grande saphène, la chirurgie est le traitement de choix.
- Avant l'intervention, le patient doit avoir une consultation auprès d'un médecin compétent en pathologie vasculaire. Un écho-Doppler pour échomarquage doit être réalisé idéalement dans les 24 heures précédant la chirurgie.
- Contre-indication absolue aux traitements chirurgicaux des varices : le syndrome obstructif veineux profond, si la grande veine saphène supplée à la fonction physiologique des veines profondes.

F. Autres thérapeutiques fonctionnelles

- Kinésithérapie de drainage lymphatique : pour les stades 2 et 3.
- Crénothérapie : cures thermales.

Fiche **Dernier tour**

Insuffisance veineuse chronique - Varices

■ **Diagnostic positif :**
- terrain favorisant ;
- avant tout clinique :
  - **examen bilatéral et comparatif** 0, à jour frisant ;
  - rechercher des signes de gravité : **artérite ou neuropathie associées** 0, lésions ulcéreuses, dermohypodermite ;
- imagerie échographique surtout si suspicion de thrombose ou en préopératoire.

■ **Stadification fonctionnelle de Porter :**
- **stade 0 :** varices sans signes fonctionnels.
- **stade 1 :** signes fonctionnels sans troubles trophiques.
- **stade 2 :** troubles trophiques sans ulcère.
- **stade 3 :** ulcères.

■ **Diagnostic étiologique : évoquer une maladie veineuse post-thrombotique (5 % des cas)** 0.

■ **Traitement :**
- **préventif** 0 avant tout :
  - mesures hygiénodiététiques et éducation : éviter le surpoids, activité physique ;
  - **contention élastique** 0 ;
- kinésithérapie en cas de limitation de mobilité de l'articulation tibiotarsienne ;
- veinotoniques : rôle purement symptomatique (indiqués en cas de gêne fonctionnelle) ;
- sclérothérapie : varices saphène avec reflux modéré et diamètre < 1cm ;
- chirurgie veineuse : varices saphène avec reflux important et/ou de grand diamètre.

ITEM 175

Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Prescrire et surveiller un traitement antithrombotique à titre préventif et curatif, à court et à long terme.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 20 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation.

ITEM 46 Sujets en situation de précarité : facteurs de risque et évaluation. Mesures de protection.

ITEM 50 Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge.

ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.

ITEM 62 Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé.

ITEM 63 Confusion, dépression, démences chez le sujet âgé.

ITEM 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.

ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 182 Accidents des anticoagulants.

ITEM 192 Déficit neurologique récent.

ITEM 205 Hémorragie digestive.

ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.

ITEM 236 Fibrillation auriculaire.

ITEM 243 Hémorragie génitale chez la femme.

ITEM 290 Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite.

ITEM 297 Anémie.

ITEM 313 Épistaxis (avec le traitement).

ITEM 335 Thrombopénie.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux épreuves classantes nationales : 1997, 2003, 2004, 2007

- 1997 : femme de 37 ans, prothèse mitrale mécanique sous AVK, désir de grossesse.
  1) Quel type d'anticoagulant prescrire ? Quels examens biologiques durant le 1er mois pour sa surveillance ?
  2) Quels types d'anticoagulants et quels examens prescrire et à quel rythme en cas de grossesse et jusqu'à l'accouchement ?
  3) INR à 6 : conduite à tenir, surveillance.
  4) Conseils pour l'allaitement.
  5) Plus tard, consultation aux urgences 36 h après une TS aux AVK. INR à 6. Conduite à tenir du point de vue somatique.
- 2003 : femme de 35 ans, EP non grave.
  1) Quel diagnostic vous semble le plus probable ? Justifiez vos réponses.
  2) Quel traitement débutez-vous aux urgences ? Rédigez les prescriptions et la surveillance.
  3) Quels examens complémentaires prescrivez-vous ensuite et dans quel ordre pour confirmer votre diagnostic ?
  4) Votre diagnostic est confirmé. Quelle est votre attitude thérapeutique pour les prochains jours ?
  5) Comment organisez-vous la prise en charge à la sortie de l'hôpital (conseils, traitement, surveillance, facteurs de risque) ?
- 2004 : femme de 30 ans + EP + traitement barbiturique + contraception + TIH.
  1) Quels examens complémentaires pour confirmer l'EP ? Justifiez.
  2) Prescription d'un traitement antithrombotique : le nom du médicament, les doses, la voie d'administration, et le cas échéant les modalités de la surveillance biologique.
  3) Au huitième jour du traitement, l'INR est à 1,5 malgré 30 mg de fluindione. Cette relative résistance au médicament était-elle prévisible ?
  4) Thrombose des veines jumelles à J10, plaquettes à 120 G/L. Que vous évoque cet événement ? Quelle est la conduite à tenir ?
  5) Le bilan de thrombophilie est-il justifié ? Quel est le meilleur moment pour planifier le bilan ? Indiquez par ordre de fréquence décroissant les anomalies que pourrait présenter la patiente et que vous allez devoir rechercher ?
  6) Bilan négatif, AVK arrêtés. Quels conseils lui donnez-vous concernant sa contraception ?
  7) Quels conseils de prévention (vis-à-vis de la maladie thromboembolique) lui prodiguerez-vous pour son voyage au Vietnam ?
- 2007 : homme de 70 ans + ischémie aiguë de jambe + FA + HTA.
  1) Diagnostic ?
  2) Interprétez l'ECG.
  3) Quels sont les deux mécanismes possibles pour expliquer ce tableau clinique ? Sur quels arguments ? Lequel retenez-vous ?
  4) Des examens complémentaires sont-ils nécessaires pour la prise en charge thérapeutique ? Si oui, lesquels ? Argumentez.
  5) Quelle prise en charge thérapeutique immédiate ?
  6) Quelle classe thérapeutique doit nécessairement figurer sur l'ordonnance sauf contre-indication ? Pourquoi ? Quelles en sont les modalités pratiques ?
  7) Proposez-vous un traitement antihypertenseur ? Argumentez votre réponse.

CONSENSUS

- Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier - Haute Autorité de santé, 2008.
- Recommandations de la Société francophone de médecine et de chirurgie buccale sur la prise en charge des patients sous AVK, 2006.
- Recommandation du groupe d'experts pour la gestion du traitement antiplaquettaire oral chez les patients porteurs d'endoprothèses actives, 2006.
- Médicaments AVK et risque iatrogène - AFSSAPS, 2001, mis à jour en 2004.
- Traitement antithrombotique de la maladie thromboembolique veineuse - Traduction française résumée des recommandations de l'*American College of Chest Physicians* (texte

précédé d'un éditorial d'Antoine Achkar *et al.* pour le Groupe des maladies vasculaires de la SPLF et le Groupe interdisciplinaire Trousseau sur les antithrombotiques) - SPLF, 2004.
• Consensus d'experts sur l'utilisation des antiagrégants plaquettaires - Société européenne de cardiologie, 2004 (www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-antiplatelets-FT.pdf).
• Recommandations pour la prévention de la maladie thromboembolique veineuse en soins de suite et réadaptation fonctionnelle - Association pour la promotion de l'angiologie hospitalière (APAH), avril 2003.
• Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral, 1997.

POUR COMPRENDRE…

- Les traitements antithrombotiques ont pour point commun d'inhiber la formation de thrombi, par des modes d'action et avec une efficacité dépendant notamment de leur classe thérapeutique. On distingue ainsi 3 classes d'antithrombotiques :
  - les antiagrégants plaquettaires (aspirine, thiénopyridines, anti-GpIIb-IIIa) ;
  - les anticoagulants (héparines, antivitamines K, inhibiteurs de la thrombine, anti-Xa directs, hirudine, danaparoïde) ;
  - les fibrinolytiques.
- Toute prescription d'antithrombotique doit évaluer le rapport entre le bénéfice antithrombotique escompté et le risque hémorragique encouru.
- Le respect des indications et des contre-indications, l'éducation du patient et la surveillance régulière sont les piliers de la bonne prescription des antithrombotiques. Il faut constamment garder en tête le fort potentiel iatrogène de ces médicaments.

I. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

- La complication évolutive aiguë de l'athérosclérose est la formation d'une **thrombose artérielle pariétale**. Elle se manifeste cliniquement essentiellement par les syndromes coronariens, les accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie aiguë de membre. Cette thrombose fait intervenir **l'hémostase primaire** :
  - **adhésion** plaquettaire au sous-endothélium lors de sa mise à nue (lésion) ;
  - **activation** plaquettaire par les voies de l'ADP, du thromboxane A2 ;
  - **agrégation** plaquettaire via les glycoprotéines plaquettaires IIb-IIIa activées, qui lient la fibrine.
- Les antiagrégants plaquettaires bloquent différentes étapes de l'hémostase primaire (*fig. 175-1*).
- Les anticoagulants empêchent la transformation du fibrinogène en fibrine à différentes étapes (*fig. 175-2*).
- Les fibrinolytiques favorisent la destruction de la fibrine en produits de dégradation (*fig. 175-2*).

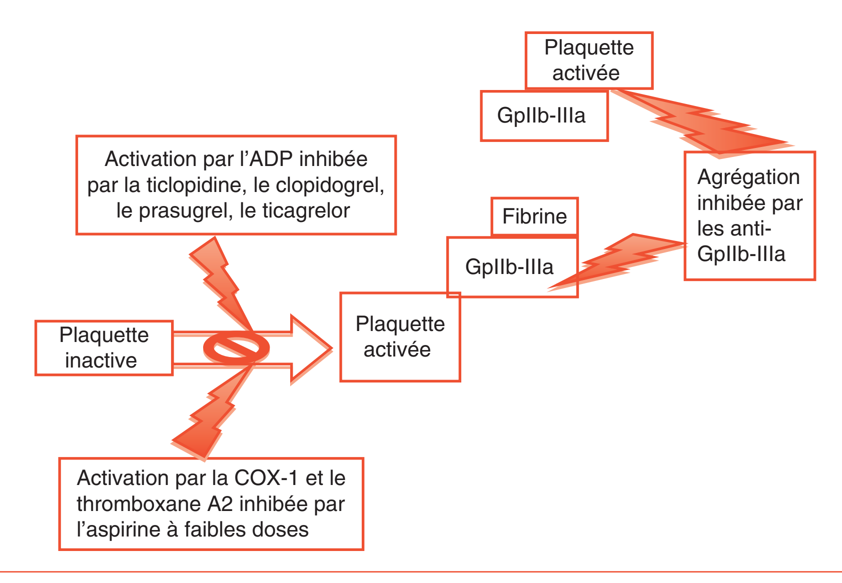


Fig. 175-1. Schéma du mode d'action des antiagrégants plaquettaires.

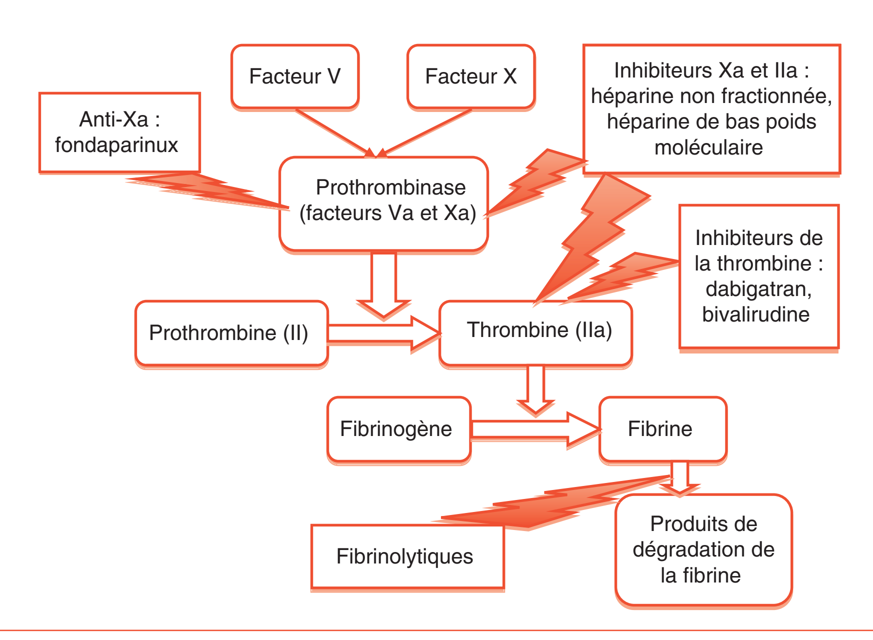


Fig. 175-2. Schéma des sites d'action des anticoagulants et fibrinolytiques.

II. ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES

A. Aspirine (acide acétylsalicylique)

- **Pharmacodynamie :**
  - inhibiteur irréversible de la cyclo-oxygénase de type 1 (anti-COX1) ;
  - action antiagrégante par le biais de l'inhibition du thromboxane A2 ;
  - demi-vie plasmatique de 20 mn mais inhibition plaquettaire irréversible permettant une prise quotidienne et un effet durable (7 jours) lié à la demi-vie des plaquettes.
- **Posologie antiagrégante** : aspirine 75 mg à 325 mg/jour *per os* – en pratique le plus souvent entre 75 et 160 mg/j, pas de différence solide démontrée entre les différentes posologies antiagrégantes au long cours. Dose de charge par 160 à 250 mg recommandée en cas de phénomène thrombotique aigu.

- **Indications :**
  - coronaropathie symptomatique (angor stable, syndrome coronarien aigu) ;
  - accident ischémique cérébral ;
  - sténose carotide interne serrée ;
  - artérite des membres inférieurs – ischémie aiguë de membre ;
  - polyglobulie primitive et thrombocytémie essentielle.
- **Bénéfice** thérapeutique chez les patients atteints d'athérosclérose symptomatique (en prévention secondaire) :
  - diminue de 15 % la mortalité de cause vasculaire ;
  - diminue de 35 % le risque de survenue d'infarctus du myocarde non fatal ;
  - diminue de 25 % le risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral.
- Multiplie le **risque** d'hémorragie majeure par deux.
- **Balance** bénéfice/risque :
  - chez les patients à haut risque vasculaire (prévention secondaire ou diabète), elle est très favorable avec, en moyenne, pour 1 000 patients traités, 15 événements vasculaires évités contre 1,5 accident hémorragique grave provoqué ;
  - chez les patients à bas risque (prévention primaire), elle n'est pas aussi favorable mais reste à préciser.
- **Contre-indications :**
  - hémorragie intracrânienne ;
  - ulcère gastroduodénal actif ou non cicatrisé ;
  - allergie (contre-indication temporaire jusqu'à la désensibilisation).
- Effets indésirables (aux doses antiagrégantes) :
  - augmente l'incidence des hémorragies de tout type, notamment digestives ;
  - altère la gastroprotection : douleurs gastriques, gastrites érosives.
- Surveillance : clinique, fibroscopie gastrique selon point d'appel.

B. Thiénopyridines

- Classe de molécules dont l'action antiagrégante passe par l'inhibition irréversible du récepteur plaquettaire de l'adénosine diphosphate (ADP) P2Y12.
- Trois molécules :
  - ticlopidine : abandonnée en pratique clinique ;
  - clopidogrel ;
  - prasugrel.
- Points communs : en association avec l'aspirine, ils **diminuent le risque de manifestations cliniques de thrombose artérielle** coronaire, au prix d'une **augmentation du risque hémorragique**.

1. Clopidogrel

- **Pharmacocinétique :** le clopidogrel est une prodrogue, de métabolisme hépatique. Sa demi-vie est de 8 h.
- **Indications** privilégiées et bénéfices démontrés :
  - en association **avec l'aspirine** à dose antiagrégante pendant **un an après tout syndrome coronarien aigu**, même en l'absence de revascularisation par stent. 0

Diminue la mortalité et le taux d'infarctus du myocarde non fatal et d'accident vasculaire cérébral, au prix d'un sur-risque hémorragique ;

– en association **avec l'aspirine** à dose antiagrégante, **après l'implantation d'une endoprothèse** (stent) **coronaire** : en cas de revascularisation programmée (hors SCA), durée minimale de 1 mois après un stent nu, de 1 an après un stent actif ;

– en monothérapie, le clopidogrel ferait mieux que l'aspirine dans le traitement de **l'artérite des membres inférieurs** ;

– peut être prescrit en prévention secondaire d'un **accident vasculaire cérébral** ischémique après J7 et avant le sixième mois.

■ **Inconvénients :**

– vitesse et taux de transformation de la prodrogue en métabolite actif variable d'un individu à l'autre ;

– réponse antiagrégante modérée et variable d'un individu à l'autre ;

– risque accru de thrombose de stent chez les patients « non répondeurs » ;

– risque hémorragique (irréversibilité de l'inhibition plaquettaire).

■ **Posologie :** 75 mg/j ; en cas de syndrome coronarien aigu, dose de charge de 600 mg le premier jour.

■ **Précautions d'emploi :** prudence concernant le risque hémorragique, notamment en cas d'association avec l'aspirine.

■ **Effets indésirables :** exceptionnel purpura thrombopénique thrombopathique.

2. Prasugrel

■ De même mécanisme d'action que le clopidogrel, le prasugrel est la dernière thiénopyridine mise sur le marché.

■ **Avantages théoriques** par rapport au clopidogrel : moindre variabilité interindividuelle, meilleure inhibition plaquettaire, plus grande rapidité de début d'action. Diminue le risque de thrombose coronaire.

■ **Inconvénient** par rapport au clopidogrel : **risque hémorragique** accru. À titre indicatif : **2,2 % des patients sous aspirine + prasugrel font une hémorragie grave contre 1,7 % sous aspirine + clopidogrel**.

■ **Indication :** le prasugrel a l'autorisation de mise sur le marché pour **les syndromes coronariens aigus (ST - ou ST +) conduisant à une revascularisation par stent** uniquement à ce jour.

■ **Contre-indications :** âge ≥ 75 ans, antécédent d'accident vasculaire cérébral, poids < 60 kg.

■ **Posologie :** 60 mg à J1 en dose de charge, puis 10 mg/j.

C. Ticagrelor

■ Dernier antiagrégant testé, non disponible sur le marché français à ce jour.

■ Deux avantages par rapport au clopidogrel et au prasugrel : c'est un inhibiteur sélectif **réversible** du récepteur plaquettaire à l'adénosine diphosphate (P2Y12) et il est sous forme de drogue active.

■ Une grande étude randomisée comparant aspirine + clopidogrel à aspirine + ticagrelor dans le traitement du SCA a montré une diminution du risque

relatif d'événements cardiovasculaires et de décès **sans augmentation du risque hémorragique**.

D. Anti-GpIIb-IIIa

- La glycoprotéine IIb-IIIa est une intégrine permettant de lier les plaquettes au fibrinogène. Cette interaction conduit à l'agrégation plaquettaire et à son amplification.
- Les anti-GpIIb-IIIa sont des molécules dont l'action antiagrégante passe par l'inhibition du récepteur glycoprotéine IIb-IIIa. Leur demi-vie est courte.
- **Molécules disponibles : abciximab, tirofiban, eptifibatide.**
- **Mode d'administration : exclusivement par voie intraveineuse**, en bolus suivi d'une perfusion continue en fonction du poids du patient. La perfusion est débutée avant une angioplastie coronaire et interrompue quelques heures après.
- **Indications à retenir :**
  – **en association** avec les autres antiagrégants lors de la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu à haut risque de complications cardiovasculaires ITEM 132;
  – ils peuvent être prescrits au décours d'une coronarographie en cas d'angioplastie complexe (surtout si présence d'un thrombus intracoronaire), toujours en **association** à l'aspirine, au clopidogrel et au traitement anticoagulant.
- **Précautions d'emploi et surveillance :**
  – majorent franchement le risque hémorragique : bien évaluer la balance bénéfice/risque au cas par cas;
  – risque de thrombopénie vers H6 : numération plaquettaire; 0
  – adapter en cas d'insuffisance rénale pour l'eptifibatide et le tirofiban;
  – plus que pour les autres antiagrégants : surveillance des points de ponction, des signes de déglobulisation et de saignement extériorisé.

E. Arrêt des antiagrégants

- **Deux questions** à se poser lors d'une demande d'arrêt des antiagrégants plaquettaires :
  – quelle est l'indication de l'antiagrégant plaquettaire chez le patient pour qui on souhaite interrompre l'antiagrégant?
  – quel est le motif de l'interruption?
- **Cas de figure où l'arrêt temporaire s'impose**, quelle que soit l'indication :
  – état de choc hémorragique;
  – hémorragie grave, surtout en l'absence de contrôle possible par compression.
- **Pour les soins dentaires** (consensus de la Société française de chirurgie dentaire) :
  – il n'y a pas lieu d'arrêter les antiagrégants plaquettaires pour des soins dentaires;
  – tous les soins dentaires peuvent se faire chez un patient sous antiagrégants plaquettaires;
  – des soins particuliers doivent être apportés au contrôle de l'hémostase locale durant l'opération et durant la surveillance et ce surtout en cas de bithérapie antiagrégante.

- **Pour une chirurgie cardiaque urgente, en particulier coronaire :**

0 – jamais d'arrêt de l'aspirine ;

– arrêt du clopidogrel non nécessaire en cas de syndrome coronarien aigu, mais majore le risque de complication hémorragique postopératoire.

- **Pour toute autre chirurgie :**


CONSENSUS

Consensus d'experts sur l'utilisation des antiagrégants plaquettaires
Société européenne de cardiologie, 2004

- Une discussion pluridisciplinaire médicochirurgicale est obligatoire pour guider la prise en charge et la gestion péri-opératoire des antiagrégants plaquettaires chez ce type de patients. Elle doit inclure le cardiologue, le spécialiste de l'hémostase, le chirurgien ou le médecin réalisant l'acte invasif (endoscopie, par exemple) et l'anesthésiste-réanimateur.
- Le risque hémorragique, en cas de chirurgie réalisée sous antiagrégants plaquettaires, et le risque thrombotique, en cas d'arrêt d'un ou plusieurs antiagrégants plaquettaires, doivent être discutés collégialement afin de décider des modalités de prise en charge péri-opératoire du patient voire d'un report ou d'une annulation du geste invasif.
- Un relevé de conclusions de cette concertation multidisciplinaire doit être rédigé et doit être disponible facilement dans le dossier patient.
- Le malade devra être informé des conclusions de cette concertation.


CONSENSUS

Recommandations du groupe d'experts pour la gestion du traitement antiplaquettaire oral chez les patients porteurs d'endoprothèses actives, 2006

- Chez les patients porteurs de stents actifs, quel que soit le délai de l'implantation du stent, il est préférable d'opérer le patient sous aspirine.
- En cas de stent nu < 6 mois : maintien de l'aspirine, arrêt du clopidogrel pour 5 jours.
- Prudence toutefois pour les chirurgies pour lesquelles l'hémostase chirurgicale est difficile (par exemple : grands décollements, aorte, prostate, neurochirurgie, ORL, segment postérieur de l'œil).
- Dans les cas où il n'est pas possible de laisser en place une thérapeutique antiplaquettaire (risque hémorragique de la chirurgie considéré comme majeur ou impossibilité de surseoir à l'intervention), l'arrêt complet du traitement (bithérapie) doit être discuté au cas par cas car il expose le patient à un risque thrombotique redoutable.
- Il n'existe pas de recommandation formelle en faveur d'une substitution du traitement antiagrégant plaquettaire.

III. THROMBOLYTIQUES

A. Pharmacologie

- **Les médicaments thrombolytiques sont des activateurs du plasminogène, stimulant la fibrinolyse.**
- Ils sont d'origine bactérienne *(streptokinase, urokinase)* ou issus du génie génétique *(altéplase, ténectéplase)*. Ces derniers ont remplacé les premiers malgré leur coût plus élevé car ils sont beaucoup plus efficaces et beaucoup moins allergisants.

B. Indications de thrombolyse

- **Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST**. Les indications de la thrombolyse obéissent à des critères précis qui doivent être ITEM 132 : O

  - douleur thoracique compatible avec une origine coronarienne > 30 min et < 12 h;
  - **et** sus-décalage du ST (de plus de 2 mm dans les dérivations précordiales ou de plus de 1 mm dans les dérivations standard) dans 2 dérivations contiguës cohérentes ou nouveau bloc de branche gauche;
  - **et** absence d'angioplastie possible dans les 90 min;
  - **et** absence de contre-indication.

- Embolie pulmonaire aiguë à haut risque de mortalité, définie par une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg pendant 15 min ou une baisse de 40 mmHg par rapport à la pression de référence du patient, en l'absence d'autre cause. O
- **Autres indications potentielles, au cas par cas :**
  - **accident ischémique cérébral constitué** bien systématisé de moins de 3 h (thrombolyse intraveineuse) ou de moins de 6 h (thrombolyse intra-artérielle) ITEM 133;
  - en cas de **retentissement hémodynamique d'une thrombose obstructive de prothèse valvulaire cardiaque en l'absence de chirurgie cardiaque urgente accessible** ITEM 105.

C. Contre indications

- **Absolues :** O
  - hémorragie cérébroméningée ITEM 133;
  - accident cérébrovasculaire de moins de 6 mois;
  - chirurgie récente (< 1 mois), traumatisme crânien récent;
  - hémorragie récente ou en cours, rétinopathie proliférante sévère, ulcère gastroduodénal évolutif;
  - troubles de la crase sanguine;
  - hypertension artérielle sévère non contrôlée ITEM 130.
- **Relatives :**
  - insuffisance rénale ou hépatique sévère;
  - grossesse;
  - âge > 75 ans;
  - endocardite infectieuse, dissection aortique;
  - réanimation cardiopulmonaire prolongée récente (intubation traumatique, massage cardiaque externe);
  - biopsies ou ponction artérielle ou veineuse centrale récente.

D. Effets secondaires

- **Majeurs :**
  - **hémorragie cérébrale** = complication majeure la plus redoutée : O
    - 0,5 à 0,75 % des patients thrombolysés ITEMS 133, 192;
    - **fatale 1 fois sur 2**; laisse des séquelles 1 fois sur 4;

– les autres hémorragies viscérales profondes ou hématomes imposent l'interruption du traitement, une éventuelle transfusion, un éventuel geste hémostatique local ;
– la neutralisation du traitement par l'aprotinine (Iniprol®, Antagosan®) est rarement nécessaire.

- **Mineurs :**
  – hémorragies mineures au niveau des abords vasculaires, surtout artériels ;
  – réaction allergique (surtout avec la streptokinase) ;
  – hypofibrinogénémie transitoire asymptomatique.

E. Modalités de prescription

- Traitement en bolus intraveineux (Métalyse®) ou en intraveineux à la seringue électrique (altéplase : Actilyse®).
- La dose est adaptée au poids, selon la drogue et selon l'indication.
- Dans l'embolie pulmonaire, 100 mg IV d'altéplase en 2 heures.

F. Surveillance ITEM 181

0
- **Efficacité du traitement :**
  – **pour l'infarctus** : résolution de la douleur, retour à la ligne isoélectrique du segment ST ;
  – **pour l'embolie pulmonaire :** amélioration hémodynamique, diminution de la fréquence respiratoire, amélioration de la paO_2, régression des signes d'insuffisance cardiaque droite, diminution de la dilatation ventriculaire droite et du niveau de pression artérielle pulmonaire en échographie.

0
- **Tolérance du traitement = signes hémorragiques** : examen neurologique, recherche d'hématomes spontanés ou aux points de ponction, psoïtis (hématome du psoas), douleur abdominale, saignements extériorisés, signes de choc, signes de déglobulisation (tachycardie, pâleur, polypnée, angoisse).
- **Surveillance biologique :** plaquettes, taux de fibrinogène, temps de céphaline activée (TCA : permet de guider le traitement anticoagulant souvent associé à une fibrinolyse).

IV. ANTICOAGULANTS PARENTÉRAUX

A. Héparines

1. Pharmacologie

- Les héparines sont des molécules anticoagulantes de la famille des glycosaminoglycanes, présentes naturellement au niveau des tissus conjonctifs et sécrétées par les mastocytes lors de réactions inflammatoires. Leur action anticoagulante passe par une **inhibition indirecte du facteur II** (thrombine) et **du facteur X activé**.
- Il existe deux grands types d'héparines (*tableau 175-I*) :
  – l'**héparine non fractionnée** (ou héparine standard), extraite industriellement des intestins de porc ou de poumons de bœuf : activité anti-Xa = activité anti-IIa ;
  – les **héparines de bas poids moléculaire**, produites par dépolymérisation chimique ou enzymatique de l'héparine : activité anti-Xa > anti-IIa.

Tableau 175-I. Données pharmacologiques comparatives des héparines non fractionnées et de bas poids moléculaire

Héparine non fractionnée (HNF)	Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
Polymères liant l'antithrombine III Inhibition de l'action des facteurs Xa et IIa	Polymères fractionnés Activité anti-Xa prédominante
Injection IV (demi-vie : 90 min) ou SC (demi-vie : 10 h)	Injection IV (demi-vie de 4 h) ou SC (demi-vie de 12–20 h)
Forte fixation protéique	Meilleure biodisponibilité
Élimination par le système réticuloendothélial	Élimination rénale

2. Indications (autorisation de mise sur le marché)

Elles sont résumées au *tableau 175-II*.

HBPM, prothèses valvulaires et fibrillation auriculaire

Les HBPM n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché dans l'anticoagulation des prothèses valvulaires mécaniques ni dans la fibrillation auriculaire. Cela est dû à un manque d'études réalisées. Malgré cela, elles sont couramment utilisées dans ces deux indications.

Tableau 175-II. Indications de l'autorisation de mise sur le marché des héparines

	Héparine non fractionnée	Héparine de bas poids moléculaire
Préventif	Prévention des événements thrombotiques en situation médicale ou chirurgicale	Prévention des événements thrombotiques en situation médicale ou chirurgicale, lors de voyages prolongés si antécédents de TVP
Curatif	Syndrome coronarien aigu Accident cérébrovasculaire d'origine cardioembolique ACFA, embolies artérielles Prothèses valvulaires mécaniques	Syndrome coronarien aigu Accident cérébrovasculaire d'origine cardioembolique Maladie thromboembolique veineuse

3. Contre-indications

- **Absolues :** 0
  - allergie, antécédent de thrombopénie immunoallergique induite par l'héparine de type 2 ITEM 182 ; 0
  - hémorragie en cours ou récente, ulcère non cicatrisé ITEMS 205, 290 ;
  - chirurgie récente < 2 semaines, traumatisme crânien grave < 3 semaines ;
  - troubles de la crase sanguine ;
  - pour les héparines de bas poids moléculaire : insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine < 30 mL/min (attention chez les personnes âgées) ITEM 59. 0
- **Relatives :**
  - HTA sévère non contrôlée ;
  - ulcère gastroduodénal évolutif ;
  - péricardite, endocardite, dissection aortique ;
  - association avec les antiagrégants plaquettaires, les AINS (augmentation du risque hémorragique).

4. Modalités de prescription

■ **Avant toute prescription :**

O – rechercher une contre-indication : interrogatoire, examen clinique;

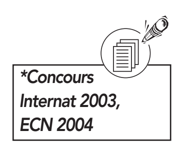
– bilan biologique : numération-formule sanguine et plaquettaire, urée, créatinine, fibrinogène, taux de prothrombine et temps de céphaline activée.

■ **Choix entre héparine non fractionnée et héparine de bas poids moléculaire** (*tableau 175-III*) :

– les HBPM sont le choix de première intention : elles sont plus faciles à manier, plus rapidement efficaces, plus fiables et ont moins d'effets secondaires;

Tableau 175-III. Modalités de prescription des héparines

	HNF	HBPM
Traitement préventif	Rarement utilisée : Calciparine SC : 2 injections par jour selon poids (habituellement 150 UI/kg × 2/j)	• Risque de thrombose modéré : Énoxaparine (Lovenox®) : 0,2 mL × 1/j **• Risque de thrombose élevé (le plus souvent utilisé) :** **Énoxaparine (Lovenox®) : 0,4 mL × 1/j**
Traitement curatif	• Héparine non fractionnée : 500 UI/kg/j en IVSE, avec possibilité de bolus (50 à 100 UI/kg) pour atteindre plus vite une anticoagulation efficace Ou • Calciparine : 250 à 500 UI/kg/j en 2 ou 3 injections SC	**• Pour la maladie thromboembolique veineuse :** HBPM en 1 injection/jour : 175 UI/kg × 1/j* *Exemple :* tinzaparine (Innohep®) **• Pour les autres cas :** HBPM en 2 injections/jour : 80–100 UI/kg *Exemple :* énoxaparine (Lovenox®), 0,1 mL/kg × 2/j


*Concours Internat 2003, ECN 2004

– cas particuliers justifiant l'utilisation de l'héparine non fractionnée en première intention :

O • insuffisance rénale : car accumulation des HBPM avec risque hémorragique majoré;

• poids > 100 kg : à cause du type d'injection (SC) et du manque de fiabilité sur la biodisponibilité réelle du médicament chez ce type de patients.

5. Surveillance ITEM 181

■ **Pour les héparines non fractionnées :**

– le but est d'obtenir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin lors d'un traitement en curatif;

O – le TCA doit être surveillé à H4/H6 du début de la perfusion (ou de l'injection SC);

– TCA toutes les 4 à 6 h pendant la période d'équilibration, puis quotidiennement pour la surveillance;

– on peut utiliser aussi l'héparinémie, avec un objectif entre 0,3–0,6 UI/mL, surtout en cas de fortes doses, de contexte inflammatoire, en réanimation.

■ **Pour les héparines de bas poids moléculaire :**

– un traitement par HBPM ne nécessite pas de surveillance de l'activité anti-Xa systématique;



– l'anti-Xa est prélevée lors du traitement curatif en cas de suspicion de surdosage, d'insuffisance rénale, chez le sujet âgé*.

■ **Pour les deux types d'héparine :** surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine (risque de thrombopénie immunoallergique de type 2 ITEM 182). 0

B. Autres anticoagulants parentéraux

1. Danaparoïde

■ **Pharmacologie** :

– mélange de sulfate d'héparan, de dermatan et de chrondoïtine de faible poids moléculaire ;

– activité anti-Xa ≫ anti-IIa.

■ Indiqué dans le **traitement de la thrombopénie immunoallergique de type 2** ITEM 182.

2. Fondaparinux

■ **Pharmacologie :**

– le fondaparinux n'est pas une héparine, c'est un **pentasaccharide** ;

– **inhibiteur synthétique sélectif direct du facteur X activé** (anti-Xa), en potentialisant l'activité de l'antithrombine III ;

– excellente biodisponibilité par voie sous-cutanée ; demi-vie de 17 à 21 h ;

– élimination rénale ;

– pas d'antidote.

■ **Indications de l'autorisation de mise sur le marché pour le fondaparinux à 2,5 mg/j en une injection sous-cutanée :**

– **prévention des événements thromboemboliques veineux en chirurgie** orthopédique majeure du membre inférieur (fracture de hanche, prothèse de hanche ou chirurgie majeure du genou), en chirurgie abdominale chez les patients jugés à haut risque de complications thromboemboliques (chirurgie abdominale pour cancer) ;

– **prévention des événements thromboemboliques veineux** chez le patient jugé à haut risque d'événements thromboemboliques veineux, alité pour une affection médicale aiguë telle que insuffisance cardiaque et/ou trouble respiratoire aigu, et/ou maladie infectieuse ou inflammatoire aiguë ;

– **traitement du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST** (SCA ST -) chez les patients pour lesquels une prise en charge par une stratégie invasive (intervention coronaire percutanée) en urgence (< 120 min) n'est pas indiquée ;

– traitement du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST +) chez les patients pris en charge par un traitement thrombolytique ou ne relevant initialement d'aucune autre technique de reperfusion.

■ **Indications de l'autorisation de mise sur le marché pour le fondaparinux à 7,5 mg/j (poids entre 50 et 100 kg) ou 5 mg/j (poids < 50 kg) en une injection sous-cutanée : traitement des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires non à haut risque de mortalité (sans hypotension artérielle).**

- **Contre-indications** :
  - celles de tout anticoagulant ;
  - insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine < 30 mL/min.
- Anticoagulant à éviter pour les poids > 100 kg et les insuffisances rénales modérées (entre 30 et 50 mL/min).
- Pas de thrombopénie immunoallergique induite par l'héparine de type II démontrée à ce jour.

3. Bivalirudine

- Peptide de synthèse analogue de l'hirudine, **inhibiteur direct de la thrombine**.
- Étudié à ce jour **uniquement dans le cadre des revascularisations urgentes des syndromes coronariens aigus**. Intérêt : aussi efficace que l'héparine non fractionnée ou les héparines de bas poids moléculaire et **risque hémorragique franchement moindre**.
- **Indications** de l'autorisation de mise sur le marché :
  - syndrome coronarien aigu ST - à haut risque avec stratégie de revascularisation percutanée urgente ;
  - syndrome coronarien aigu ST + avec revascularisation percutanée.
- **Contre-indications** : insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min) ou dialyse.
- La bivalirudine s'utilise en bolus intraveineux suivi d'une perfusion continue (posologie fonction du poids, à adapter si insuffisance rénale) à poursuivre 4 à 12 h après la procédure, toujours en association avec l'aspirine et le clopidogrel.
- Les anti-GpIIb-IIIa peuvent être associés à la bivalirudine en plus de l'aspirine et du clopidogrel.

V. ANTICOAGULANTS ORAUX

A. Antivitamines K

1. Pharmacologie

- La vitamine K intervient dans la synthèse par le foie des formes activées de 4 facteurs de la coagulation (les facteurs II, VII, IX et X), et de 2 inhibiteurs de la coagulation (la protéine C et la protéine S).
- Les antivitamines K inhibent l'incorporation de la vitamine K et empêchent donc la synthèse de ces facteurs vitamine K-dépendants.
- Ce sont des médicaments d'absorption digestive rapide, ayant une forte fixation protéique, un métabolisme hépatique, une sécrétion biliaire et une élimination urinaire.
- Équilibre thérapeutique après 4 demi-vies. Une plus longue demi-vie implique une plus grande stabilité :
  - demi-vie acénocoumarol : 8 h ;
  - demi-vie fluindione : 30 h ;
  - demi-vie coumadine : 40 h.
- L'efficacité du traitement par antivitamine K est établie par l'INR *(International Normalized Ratio)* :
  - INR = ratio du temps de Quick du patient/temps de Quick du témoin, élevé à une puissance adapté au laboratoire (ISI : indice de sensibilité international) ;

– un sujet sain non traité a un INR à 1 ;
– les cibles thérapeutiques de l'INR dépendent de la pathologie traitée et varient entre 2 et 4,5.

- **Antidote** : **vitamine K** (ampoules de 10 mg).

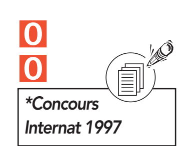
2. Indications et INR cible

Ils sont résumés au *tableau 175-IV*.

Tableau 175-IV. Indications, INR cible et durées de traitement pour les antivitamines K

Indication	Rationnel	INR cible	Durée
Maladie thromboembolique veineuse	Traitement curatif : empêchent l'extension du thrombus et la récidive	INR à 2,5 (entre 2 et 3)	• 3 mois pour une phlébite • 6 mois pour une embolie pulmonaire • À vie si récidive, thrombophilie
Fibrillation atriale, tachycardie atriale, flutter atrial	Prévention des complications thromboemboliques artérielles en cas de score de CHADS > 1, ou de bioprothèse valvulaire, ou de sténose mitrale	INR à 2,5 (entre 2 et 3)	À vie
	Prévention des complications thromboemboliques artérielles pour encadrer une cardioversion		Un mois avant et un mois après
Thrombus intraventriculaire gauche	Prévention de l'extension du thrombus et diminution des complications emboliques	INR à 2,5 (entre 2 et 3)	Durée minimale de 3 mois
Prothèses valvulaires mécaniques	Prévention de la thrombose de prothèse ITEM 105	ITEM 105	À vie
Bioprothèses valvulaires	Prévention de la thrombose de prothèse en postopératoire précoce	INR à 2,5 (entre 2 et 3)	3 mois postopératoires

3. Effets indésirables ITEM 182



- **Accidents hémorragiques** ITEM 182.
- **Encéphalopathie coumarinique fœtale*** ITEM 20 :
  – elle survient surtout en cas de prise d'antivitamines K entre 6 et 9 semaines d'aménorrhée ;
  – elle associe aplasie nasale, retard psychomoteur, calcifications épiphysaires ;
  – en cas de désir de grossesse chez une patiente sous antivitamines K :
    • planifier la grossesse ;
    • passer à l'héparine durant la conception, le premier et le dernier trimestre ;
    • mettre en place une surveillance maternofœtale rapprochée.
- **Autres effets secondaires rares :** troubles digestifs, allergie, toxidermie.

4. Contre-indications des antivitamines K



- **Absolues :**
  – **grossesse, allaitement*** ;
  – **allergie, insuffisance rénale ou hépatique sévère ;**

– HTA sévère non contrôlée, trouble de la crase sanguine ;

– hémorragies ITEM 205, ulcère gastroduodénal récent ITEM 290, AVC hémorragique récent ;

– péricardite, neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique récente.

■ **Relatives :**

– **chez la personne âgée :** évaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque ; contre-indications classiques : chutes à répétition, âge très élevé, démence, impossibilité de surveillance ITEMS 59, 62, 63 ;

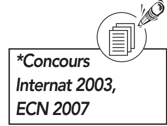


– **observance, surveillance :** un défaut d'observance ou de surveillance prévisible est aussi une contre-indication au traitement (alcooliques chroniques, patients psychiatriques, personnes âgées ou isolées) ITEMS 46, 63, 170, 171 ;

– **potentialisation de l'effet anticoagulant avec sur-risque hémorragique** (*tableau 175-V*) **:** AINS ITEM 174, sulfamides, imidazolés, inhibiteurs enzymatiques, cholestase, hyperthyroïdie ;


*ECN 2005

– **inhibition de l'effet anticoagulant avec perte d'efficacité*** (*tableau 175-VI*) **:** Questran®, inducteurs enzymatiques, aliments riches en vitamine K.


*Concours Internat 2003, ECN 2007

5. Modalités de prescription*

■ **Avant toute prescription :**

– **éliminer une contre-indication** : interrogatoire, examen clinique et bilan biologique (NFS, plaquettes, TP/TCA, urée, créatinine, bilan hépatique) ;



Tableau 175-V. Principaux médicaments potentialisant l'action des antivitamines K

I. Créant un risque hémorragique éventuellement grave : associations contre-indiquées
Phénylbutazone[1] (Butazolidine®) Miconazole[1] (Daktarin®) Antibiotiques actifs sur la flore intestinale : tétracyclines et dérivés
II. Nécessitant un contrôle de l'INR et un ajustement des doses d'antivitamines K pour éviter une hypocoagulabilité excessive
Érythromycine[1] (Érythrocine®, Abboticine®, Biolid®, Ery 500®, Erycocci®, Propiocine®, Pédiazole®) Cisapride (Prépulsid®) Cotrimoxazole (Bactrim®, Eusaprim®, Bactekod®) Fluconazole[1] (Triflucan®) Isoniazide[1] (Rimifon®, Dexambutol-INH®, Rifater®, Rifinan®) Métronidazole (Flagyl®, Rodogyl®) Chloramphénicol (Tifomycine®, Cébénicol®, Cébédexacol®) Amiodarone[1] (Cordarone®, Corbionax®2) Cimétidine[1] (Tagamet®) Alcool[1, 3] Propafénone[1] (Rythmol®) Clofibrate[1] (Lipavlon®) et les autres fibrates (Lipanthyl®, Secalip®, Befizal®, Lipanor®, Bilipanor®, Lipénan®, Lipur®) Oméprazole[1] (Mopral®, Zoltum®) Allopurinol (Zyloric®, Xantéric®, Désatura®) Propranolol[1, 4] (Avlocardyl®)

1. Degré d'évidence I.
2. Peu fréquent.
3. Seulement si atteinte hépatique.
4. Sans conséquence en pratique courante.

Tableau 175-VI. Principaux médicaments inhibant l'action des antivitamines K

Cholestyramine (Questran®)
Griséofulvine (Griséfuline®, Fulcine forte®)
Rifampicine (Rifadine®, Rimactan®, Rifater®, Rifinan®)
Barbituriques (Gardénal®, etc.)
Chlordiazépine (Librium®, Librax®)
Sucralfate (Ulcar®, Kéal®)
Carbamazépine (Tégrétol®)
Aliments riches en vitamine K (choux, feuilles vertes) ou s'opposant à l'action des antivitamines K (avocats en grande quantité)

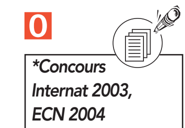
– **rechercher les interactions médicamenteuses potentielles;** 0

– **évaluation de la compliance au traitement** : autonomie, lieu de vie, compréhension du traitement, possibilité d'effectuer les INR de contrôle ITEMS 170, 171. 0

- **Posologie et modalités :**
  – trois médicaments sont disponibles :
    - warfarine : Coumadine® (cp à 10 mg et 2 mg);
    - fluindione : Préviscan® (cp à 20 mg);
    - acénocoumarol : Sintrom® (cp à 4 mg) et Minisintrom® (cp à 1 mg).
  – initiation du traitement :
  – 1 cp/jour, le soir, toujours à la même heure;
    - dose initiale moindre si risque de potentialisation, insuffisance rénale/hépatique, âge élevé ITEM 59;
    - sous couvert d'une anticoagulation efficace par héparine jusqu'à l'obtention de 2 INR efficaces.
- **Éducation du patient et de l'entourage :** 0
  – expliquer de façon adaptée et à plusieurs reprises les principes et les risques du traitement;
  – tester les connaissances du patient;
  – interdire l'autogestion;
  – expliquer les interactions alimentaires et médicamenteuses :
    - le jeûne augmente l'INR;
    - les choux, brocolis, épinards, carottes, abats diminuent l'INR.

6. Surveillance ITEMS 181, 222, 243

- **Clinique :**
  – efficacité du traitement;
  – **tolérance** : signes hémorragiques; 0
  – **évaluation de l'observance, vérification du carnet des INR.** 0
- **Paraclinique = INR* :** 0
  – INR à 48 h (fluindione) ou à 72 h (warfarine) après chaque changement de posologie jusqu'à obtenir deux INR dans la zone thérapeutique;
  – par la suite, espacement progressif des INR : 2 fois par semaine, puis toutes les semaines, puis tous les mois;


*Concours Internat 2003, ECN 2004

– adaptation de 1/4 de cp à chaque fois par le médecin traitant, pas par le patient ;

O – **carnet des antivitamines K** : à donner à chaque patient pour y reporter les INR. Contient aussi des informations sur la gestion des antivitamines K.



Modalités de prise en charge d'un patient traité par antivitamines K en chirurgie buccodentaire
Société francophone de médecine et de chirurgie buccale, 2006

- Un contact préalable avec le médecin responsable du suivi du traitement par antivitamines K du patient est indispensable.
- L'arrêt systématique du traitement par antivitamines K avant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire n'est pas justifié.
- La poursuite du traitement par antivitamines K est recommandée dans les cas d'interventions de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire, sauf en cas de risque médical associé, sous réserve de la coopération du patient et de la proximité d'une structure hospitalière capable de le prendre très rapidement en charge.
- La valeur de l'INR doit être stable et inférieure à 4.
- Un bilan biologique donnant au moins la valeur de l'INR est réalisé dans les 24 heures avant l'intervention chirurgicale.
- Les techniques d'hémostase locale sont indispensables et systématiquement associées.
- Une prise en charge hospitalière est recommandée si l'INR est supérieur à 3 et/ou si le risque hémorragique est élevé et/ou s'il existe un risque médical associé **(notamment un patient traité par l'association antivitamines K-agents antiplaquettaires).**
- L'instauration d'un relais du traitement par antivitamines K à l'aide d'HBPM ou d'HNF en milieu hospitalier avant, pendant et après la phase chirurgicale est possible mais doit rester exceptionnelle.

B. Dabigatran

1. Pharmacologie

- Prodrogue métabolisée en substance active.
- **Inhibiteur direct compétitif et réversible de la thrombine par voie orale**.
- Avantages : posologie fixe, pas de surveillance nécessaire.

2. Mode d'utilisation

- **Indications de l'autorisation de mise sur le marché :** prévention de la maladie thromboembolique veineuse en postopératoire d'une chirurgie orthopédique (220 mg/j à débuter 4 h après l'intervention et à poursuivre 10 à 35 jours après selon l'intervention).
- **Contre-indications** : insuffisance rénale sévère < 30 mL/min, taux de transaminases > 2N.
- **Avenir** : un essai randomisé a déjà comparé le dabigatran aux antivitamines K dans la prévention thromboembolique des patients en fibrillation atriale :
  – à la dose de 110 mg/j : fait aussi bien en termes d'événements thromboemboliques avec moins d'accidents hémorragiques ;
  – à la dose de 150 mg/j : fait mieux en termes d'événements thromboemboliques avec autant d'accidents hémorragiques.

VI. INDICATIONS DES ANTITHROMBOTIQUES

Elles sont résumées au *tableau 175-VII*.

Tableau 175-VII. Antithrombotiques de 1re intention et alternatives éventuelles en fonction de l'indication clinique

Situation clinique	Antithrombotiques de 1re intention	Alternatives
Angor stable ou coronaropathie > 12 mois d'un SCA	Aspirine : 75 mg/j	Clopidogrel : 75 mg/j
Stent coronaire programmé	Aspirine : 75 mg/j + Clopidogrel : 75 mg/j (6 mois si stent nu, 12 mois si actif)	Non
SCA ST - à bas risque	Aspirine : 75 mg/j + Clopidogrel : 75 mg/j + Fondaparinux : 2,5 mg	Prasugrel : 10 mg/j à la place du clopidogrel
SCA ST - à haut risque	Aspirine : 75 mg/j + Clopidogrel : 75 mg/j + Fondaparinux : 2,5 mg + Anti-GpIIb-IIIa	Énoxaparine : 0,1 mL/kg ×2 /j à la place du fondaparinux Prasugrel : 10 mg/j à la place du clopidogrel
SCA ST - à haut risque avec revascularisation percutanée en urgence SCA ST +	Aspirine : 75 mg/j + Clopidogrel : 75 mg/j + Bivalirudine ± Anti-GpIIb-IIIa	
Pendant 12 mois après un SCA	Aspirine : 75 mg/j + Clopidogrel : 75 mg/j	Prasugrel : 10 mg/j à la place du clopidogrel si débuté
AVC ischémique non cardioembolique	Aspirine : 75 mg/j	Clopidogrel : 75 mg/j
Artérite des membres inférieurs	Clopidogrel : 75 mg/j	Aspirine : 75 mg/j
Fibrillation atriale, tachycardie atriale ou flutter atrial	Aspirine : 75 mg/j si CHADS ≤ 2 AVK si CHADS > 1 ou sténose mitrale ou prothèse valvulaire	Non
Prothèse mécanique valvulaire	Héparine non fractionnée Et relais AVK	Non
Thrombopénie immunoallergique induite par l'héparine de type II	Danaparoïde	Non
Maladie thromboembolique veineuse	Fondaparinux : 7,5 ou 10 mg/j Relais AVK	Tinzaparine ou héparine non fractionnée Relais AVK
Prévention de la maladie thromboembolique veineuse	Fondaparinux : 2,5 mg/j Énoxaparine : 0,4 mL/j	Héparine non fractionnée

Fiche Dernier tour

Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique

- **Pour tous les médicaments antithrombotiques :**
  - peser le bénéfice/risque avant toute prescription O;
  - vérifier l'absence d'interactions médicamenteuses O;
  - bilan biologique O avant prescription : NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, créatinine;
  - surveillance O : efficacité, fourchette thérapeutique, hémorragies;
  - éducation du patient O.
- **Antiagrégants plaquettaires (*per os* ou IV) :**
  - **molécules :**
    - inhibition de l'activation par la COX-1 : aspirine 75 mg/j;
    - inhibition de l'activation par la voie de l'ADP : clopidogrel 75 mg/j, prasugrel 10 mg/j, ticagrelor;
    - inhibition de l'agrégation par la glycoprotéine IIb-IIIa : abciximab, tirofiban, eptifibatide.
  - **indications :**
    - traitement chronique en prévention secondaire dans toutes les formes de la maladie athéromateuse O;
    - traitement aigu en urgence dans les syndromes coronariens aigus O.
- **Fibrinolytiques (IV) :**
  - indications extrêmement codifiées O :
    - EP + choc + absence de contre-indications;
    - syndrome coronarien aigu + sus-décalage ST significatif et localisé + angioplastie non disponible en moins de 90 min + absence de contre-indications.
- **Héparines (SC ou IV) :**
  - **anti-IIa et anti-Xa**;
  - l'héparine est un médicament transitoire : nécessité d'un relais par antivitamines K précoce (diminue le risque de thrombopénie immunoallergique de type II).

	Héparine non fractionnée	Calciparine	Héparine de bas poids moléculaire
Voie d'administration	IVSE	SC 2 ou 3 fois par jour	SC 1 ou 2 fois par jour
Test de surveillance	TCA, héparinémie		Activité anti-Xa
Indications préférentielles	Prothèses mécaniques valvulaires, insuffisance rénale sévère (Cl < 30 mL/min) Obésité > 100 kg		En première intention dans tous les autres cas
Préventif	100 à 200 UI/kg/j IVSE	150 UI/kg/j en 2 injections	Énoxaparine : 0,2 ou 0,4 mL × 1/j
Curatif	100 à 500 UI/kg/j IVSE	250 à 500 UI/kg/j en 3 injections	Énoxaparine : 0,1 mL/kg × 2/j Tinzaparine : 175 UI/kg × 1/j
Surveillance	NFS, plaquettes 2 fois par semaine pendant 2 semaines O		
	TCA systématique : O – à H6/H8 après chaque changement de dose – ou quotidiennement si TCA équilibré		Activité anti-Xa si insuffisance rénale, hémorragie
Fourchette thérapeutique	TCA : 2 à 3 fois le témoin		Anti-Xa : 0,5 à 1 UI anti-Xa/mL

Fiche Dernier tour

- **Autres anticoagulants parentéraux :**
  - contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère O avec clairance de la créatinine < 30 mL/min; pas de surveillance des plaquettes;
  - **fondaparinux (SC) (anti-Xa) :**
    - 2,5 mg/j SC pour prophylaxie de la maladie thromboembolique veineuse et pour les SCA ST - sans revascularisation urgente;
    - 7,5 mg/j (50 à 100 kg) ou 10 mg/j (> 100 kg) en curatif dans la maladie thromboembolique veineuse;
    - pas de thrombopénie immunoallergique;
  - **bivalirudine (IV) :** inhibiteur de la thrombine; risque hémorragique moindre que les héparines dans les SCA avec revascularisation percutanée urgente;
  - **danaparoïde (SC ou IV) :** traitement des thrombopénies immunoallergiques de type II.
- **Antivitamines K (PO) :**
  - inhibition de la formation des facteurs II, VII, IX, X;
  - médicaments prescrits pour une anticoagulation au long cours;
  - durée du traitement et objectif de l'INR en fonction de l'indication;
  - warfarine et fluindione de demi-vie longue *versus* acénocoumarol de demi-vie courte (plus vite équilibré mais moins stable);
  - nombreuses interactions médicamenteuses;
  - risque iatrogène important, justifiant :
    - une surveillance scrupuleuse de l'INR O;
    - une éducation minutieuse du patient O;
    - la tenue d'un carnet des antivitamines K O.
- **Dabigatran (PO) :**
  - inhibiteur direct de la thrombine;
  - médicament d'avenir pour la fibrillation atriale;
  - autorisé en prévention de la maladie thromboembolique veineuse en chirurgie;
  - avantages : dose fixe, pas de surveillance ou ajustement.

This page intentionally left blank

ITEM 176

Prescription et surveillance des diurétiques

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Prescrire et surveiller un médicament appartenant aux principales classes de diurétiques.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.
ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
ITEM 212 Oeil rouge et douloureux.
ITEM 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques.
ITEM 225 Arthropathie microcristalline.
ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.
ITEM 240 Glaucome chronique.
ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.
ITEM 310 Élévation de la créatinémie.
ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.

Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux épreuves classantes nationales : 1995, 1998, 1999, 2004



- 1995 : patiente de 62 ans, créatinine élevée à 220 µmol/L. HTA sous amiloride 5 mg, hydrochlorothiazide 50 mg et furosémide 20 mg à midi, se plaint de crampes musculaires persistantes. L'examen clinique est normal. La pression artérielle est à 145/83 mmHg.
  1) Arguments de l'énoncé en faveur d'une pyélonéphrite chronique ?
  2) Discuter les données de la bandelette, quels examens urinaires complémentaires faites-vous ?
  3) À quel niveau doit se situer la densité urinaire ?



4) Nécessité d'un traitement hypo-uricémiant ? Si oui, lequel, pourquoi ?
5) Le traitement anti-HTA est-il adéquat ? Pourquoi ? Quelles sont les modifications à apporter ?
6) Quel examen manque au bilan urologique initial ?
7) Quelles sont les complications pouvant émailler l'évolution de cette malade et précipiter son insuffisance rénale ?

- 1998 : femme de 39 ans, asthénie, HTA + hypokaliémie, adénome de Conn.
  1) Signes ECG d'hypokaliémie.
  2) Médicaments hypokaliémiants à rechercher à l'interrogatoire.
  3) Comment affirmer le caractère primaire de l'hyperaldostéronisme ?
  4) Quels examens pour localiser l'adénome de Conn ?
  5) Quel traitement médicamenteux en l'absence de chirurgie ?
- 1999 : homme de 70 ans, cardiopathie ischémique, OAP.
  1) Quels objectifs thérapeutiques ?
  2) Propositions thérapeutiques dans l'immédiat et à plus long terme.
  3) Du fait de l'insuffisance cardiaque, une des classes thérapeutiques à proposer requiert des précautions particulières au moment de son introduction. De quelle classe s'agit-il ? Quels risques encourt le patient ? Comment peut-on limiter ces risques ?
  4) 1 mois après, urée un peu élevée, créatinine très élevée. Diagnostics à évoquer pour l'insuffisance rénale ?
  5) Propositions thérapeutiques immédiates.
- 2004 : syndrome néphrotique impur + œdèmes + amylose AL.
  1) Quel est le mécanisme des œdèmes dans ce cas ?
  2) Analyser l'ECG (sinusal + BBD).
  3) Quel diagnostic syndromique les anomalies du bilan biologique vous permettent-elles d'évoquer ?
  4) Comment interpréter la calcémie ?
  5) Interprétez l'électrophorèse des protéines urinaires et l'électrophorèse des protéines plasmatiques.
  6) Quelle prescription médicamenteuse ?
  7) Contre-indications et complications de la PBR ?
  8) Diagnostic étiologique devant les données de la PBR (dépôts de chaînes légères).

CONSENSUS

- Recommandations de la société française d'hyperpression (SFH) dérivées des recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'hypertension (ESH) (www.escardio.org ou www.sfcardio.org).

POUR COMPRENDRE…

- Les diurétiques sont des médicaments **efficaces** et donc **potentiellement dangereux**. Ils servent classiquement à corriger une hypervolémie mais ils ont aussi d'autres propriétés pouvant être utiles dans d'autres indications.
- Le choix du diurétique à utiliser doit se faire en fonction de l'indication initiale, de la voie d'administration et de la réponse escomptée.
- La posologie doit toujours être adaptée à la fonction rénale, à la voie d'administration, à la réponse obtenue ou désirée et surtout aux effets secondaires.
- La surveillance d'un traitement par diurétiques est fondamentale. **Et savoir surveiller c'est connaître les effets secondaires.**
- Les trois éléments clés de la surveillance sont :
  – la **kaliémie** : quasiment tous les diurétiques influencent la kaliémie ;
  – la **fonction rénale** : les diurétiques sont de grands pourvoyeurs d'insuffisance rénale, notamment en cas de surdosage ; certains diurétiques sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale ;
  – la **volémie** : elle reflète l'efficacité thérapeutique. Elle détermine la poursuite du traitement ainsi que sa posologie.

I. DIURÉTIQUES DE L'ANSE

A. Pharmacologie

■ Les diurétiques de l'anse sont des sulfamides ayant un effet natriurétique et diurétique par inhibition de la réabsorption du sodium (Na) au niveau de la partie ascendante de l'anse de Henlé.

■ Ils ont par ailleurs des effets vasodilatateurs veineux très utiles dans le traitement de l'œdème aigu du poumon (OAP).

■ L'inhibition du transport actif du NaCl provoque une augmentation associée de l'excrétion de Mg^{2+} et de Ca^{2+}.

■ L'augmentation du Na dans le tube contourné distal stimule l'échangeur Na/K et donc l'excrétion de potassium et d'ions H^{+}, induisant une **hypokaliémie** et une alcalose.

■ Leur effet est **rapide** (< 20 min), **puissant** et **bref** (quelques heures).

B. Indications

■ Étant donné leurs propriétés pharmacocinétiques, les diurétiques de l'anse sont des diurétiques **de l'urgence** :

– **décompensation cardiaque aiguë : œdème aigu du poumon cardiogénique (OAP)***;

– **correction rapide d'une hyperhydratation extracellulaire*** ITEM 219.

*Concours Internat 1999

*ECN 2004

■ Ils peuvent aussi servir dans le traitement des **hyperkaliémies** et des **hypercalcémies**.

■ Les diurétiques de l'anse sont les seuls à pouvoir être utilisés en cas d'insuffisance rénale*.



0

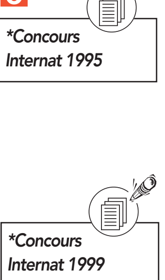
*Concours Internat 1995

C. Effets secondaires

■ **Surdosage avec hypovolémie :**

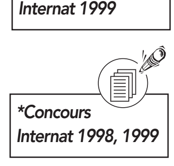
– l'hypovolémie est souvent fruste mais elle peut aussi être sévère;

– les stigmates en sont une tachycardie, une hypotension, un pli cutané, et souvent une **dégradation de la fonction rénale d'origine fonctionnelle*** ITEM 310.



*Concours Internat 1999

■ Hypokaliémie et ses conséquences : troubles du rythme, torsades de pointe* ITEMS 219, 309.



*Concours Internat 1998, 1999

■ **Hyponatrémie** de déplétion ou de dilution (si compensation par des apports hydriques purs).

■ **Alcalose** métabolique et ses conséquences : induction d'une hypoventilation compensatrice avec risque de décompensation de BPCO.

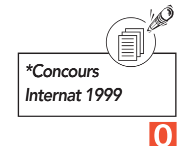
■ Ototoxicité dose-dépendante : habituellement réversible, rare sauf chez les insuffisant rénaux traités à fortes doses.

■ Allergie croisée avec les autres sulfamides (antibiotiques et hypoglycémiants).

D. Contre-indications

■ **Absolues :** grossesse et allaitement, allergie.

■ **Relatives :** troubles hydroélectrolytiques ITEM 259, insuffisance hépatique, associations avec autres diurétiques hypokaliémiants.



O

E. Modalités d'administration*

- **Avant :** vérifier la kaliémie, la fonction rénale et bien valider l'indication.
- **Modalité : administration intraveineuse ou *per os* ?**
  - injection intraveineuse en vue d'une réponse rapide et importante dans le cas d'une décompensation cardiaque aiguë, notamment d'un œdème aigu pulmonaire. Le principe est de faire un bolus important à la première injection et d'adapter ensuite les doses selon l'évolution ;
  - dans toutes les autres situations, administration *per os* :
    - dose = la dose qu'il faut. Il n'y a pas de dose limite. La bonne dose est celle qui est suffisante pour avoir une réponse clinique efficace ;
    - exemple de dose « standard » : pour le **traitement de l'OAP = injection de furosémide 80 mg intraveineux direct** (125 à 250 mg chez un patient insuffisant rénal sévère) ;
  - quelques notions d'emploi des diurétiques de l'anse :
    - l'administration en intraveineux est 2 fois plus efficace que *per os* : par exemple, 120 mg *per os* de furosémide (Lasilix®) équivalent à 60 mg intraveineux ;
    - l'efficacité diminue avec la fonction rénale et il est nécessaire d'augmenter les doses administrées chez les patients avec une faible clairance de la créatinine ;
    - le bumétamide (Burinex®) est aussi souvent utilisé : 1 mg de bumétamide équivaut à 40 mg de furosémide.

O

- **Supplémentation potassique** quasi systématique : + 2 g de KCl/L dans la perfusion de base.

O

- Surveillance :
  - **élément capital** ;
  - nécessaire et indispensable ;
  - elle évalue l'**efficacité** du traitement et surtout sa **tolérance** ;
  - elle est **double** :
    - **clinique :** auscultation, évolution de la pression artérielle, poids, **diurèse**, fréquence cardiaque, signes de déshydratation ;
    - **paraclinique :** kaliémie **(hypokaliémie ?)**, natrémie, urée/créatinémie ITEM 252 ;
  - dans le cas du traitement de l'OAP, les paramètres cliniques doivent être réévalués dans l'heure qui suit l'injection ITEM 250.

II. DIURÉTIQUES THIAZIDIQUES

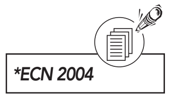
A. Pharmacologie

- **Les thiazides sont des dérivés sulfamidés inhibant le cotransport NaCl au niveau du tube contourné distal.**

- Il s'ensuit une stimulation relative de la réabsorption du calcium. Les diurétiques thiazidiques provoquent donc une hypocalciurie/kypercalcémie modérée.
- Ils induisent aussi une **hypokaliémie** par le même mécanisme que les diurétiques de l'anse.
- Leur effet natriurétique est **modéré, retardé mais prolongé** (entre 8 et 72 h).

B. Indications = traitement chronique

- **Traitement de l'HTA** ITEM 130 **:** les diurétiques thiazidiques sont indiqués en première intention dans le traitement de l'hypertension. Cependant, ils sont plutôt utilisés en deuxième voire troisième intention, et on leur associe souvent un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un inhibiteur du récepteur de l'angiotensine 2 dans le but de maintenir la kaliémie.
- **Traitement symptomatique d'une rétention hydrosodée chronique :** œdèmes d'origine cardiaque, rénale ou hépatique* ITEM 323.



*ECN 2004

- **Autres** (beaucoup plus rares) : hypercalciurie idiopathique, diabète insipide néphrogénique.

C. Effets secondaires ITEM 181

- **Surdosage** avec hypovolémie.
- **Effets biologiques « classiques » : hypokaliémie**, alcalose, hyponatrémie.
- **Effets biologiques spécifiques des thiazidiques :** hyperglycémie et hyperuricémie (pouvant être responsable d'une crise de goutte ITEM 225).
- Autres : allergie croisée avec les sulfamides, toxidermie, aggravation d'un lupus ITEM 117.

D. Contre-indications

- **Absolues :**
  - **grossesse et allaitement ;**
  - **insuffisance rénale** ITEM 253, allergie*. 0



*Concours Internat 1995

- **Relatives :** troubles hydroélectrolytiques, insuffisance hépatique, associations avec autres diurétiques, surtout les autres diurétiques hypokaliémiants.

E. Modalités d'administration

- **Avant de prescrire :** vérifier la kaliémie, la fonction rénale et l'indication. 0
- **Administration** *per os* uniquement.
- **Dose :** hydrochlorothiazide (Esidrex®), 12,5 ou 25 mg.
- Les thiazidiques sont fréquemment prescrits en association fixe avec des médicaments hyperkaliémiants (IEC ou sartans). Par exemple : olmésartan + hydrochlorothiazide (CoOlmetec®), hydrochlorothiazide + énalapril (CoRénitec®).
- **Surveillance :** kaliémie, créatinémie dans les 48/72 h suivant la première dose. 0

F. Surveillance

- **Évaluation** de l'**efficacité** et de la **tolérance** du traitement.
- Elle est double :
  - clinique : **régression des œdèmes**, **évolution de la pression artérielle**, poids, diurèse, fréquence cardiaque, signes de déshydratation extracellulaire ;
  - paraclinique : **kaliémie**, natrémie, urée/créatininémie.

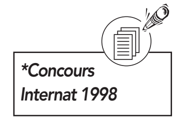
III. DIURÉTIQUES ÉPARGNEURS DE POTASSIUM

A. Pharmacologie

- Il existe **2 classes** de médicaments :
  - **les médicaments antialdostérone = spironolactone :** ils inhibent l'action de l'aldostérone dans le tube contourné distal. Ils diminuent ainsi la sécrétion de potassium et d'ions H^+ qui est couplée à la réabsorption de Na ;
  - **les diurétiques du tube contourné distal (pseudoantialdostérone) = amiloride** et triamtérène : ils inhibent la sécrétion des ions H^+ et de potassium. Ils ont donc une action natriurétique.
- Leur effet diurétique est **faible** et **retardé**.

B. Indications

- Indications classiques des diurétiques : HTA, insuffisance cardiaque (notamment postinfarctus du myocarde ITEM 250.
- Ils sont parfois indiqués :
  - en association avec des traitements hypokaliémiants pris au long cours afin de maintenir la kaliémie ;
  - en 4e ligne du traitement d'une HTA résistante ITEM 130.


*Concours Internat 1998

- Plus spécifiquement, la spironolactone a 2 indications préférentielles :
  - l'HTA secondaire par **hyperaldostéronisme*** ITEM 130 ;
  - le **traitement de l'insuffisance cardiaque** au stade NYHA III ITEM 250.

C. Effets secondaires

- **Hyperkaliémie et acidose métabolique** ITEM 219 : risque majoré en cas d'utilisation seuls ou d'insuffisance rénale.
- Pour la spironolactone : **gynécomastie**, troubles de l'érection et induction enzymatique.
- Risque de surdosage avec hypovolémie faible mais possible.

D. Contre-indications = hyperkaliémie réelle ou potentielle

- **Absolues :**
  - O **hyperkaliémie et insuffisance rénale** ;
  - grossesse et allaitement, allergie.
- **Relatives :** association avec des médicaments hyperkaliémiants (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sartans).

E. Modalités d'administration

Étant donné leur **effet hyperkaliémiant puissant** et leur **effet natriurétique faible**, les diurétiques épargneurs de potassium sont souvent utilisés **en association** avec les diurétiques hypokaliémiants.

- O **Avant l'administration :** vérifier la kaliémie , la fonction rénale et l'indication.
- **Mode d'administration :**
  - **essentiellement *per os*** ;
  - la voie intraveineuse est réservée en cas de nécessité de déplétion rapide et en présence d'une hypokaliémie profonde (par exemple : OAP sévère ayant nécessité de grosses doses de furosémide et ayant entraîné une hypokaliémie majeure).

- **Doses :** spironolactone *per os* (Aldactone®), 1 mg/kg/j en 1 prise.
- **Surveillance**.

F. Surveillance

- **Elle porte sur l'efficacité et la tolérance du traitement**.
- **Elle est double :**
  - **clinique :** auscultation, régression des œdèmes, évolution de la pression artérielle, poids, diurèse, fréquence cardiaque, signes de déshydratation ;
  - **paraclinique :** kaliémie **(hyperkaliémie ?)**, natrémie, urée/créatinémie.

IV. INHIBITEURS DE L'ANHYDRASE CARBONIQUE

A. Pharmacologie

- **L'acétazolamide est un dérivé des sulfamides. Il inhibe l'anhydrase carbonique au niveau du tube contourné proximal.** Cela inhibe la formation de bicarbonates et donc diminue la réabsorption de sodium.
- L'inhibition de l'anhydrase carbonique a aussi pour effet de diminuer la sécrétion de liquide céphalorachidien et d'humeur aqueuse.
- **Leur effet diurétique est minime** en raison de la réabsorption de sodium en aval du tube contourné proximal.

B. Indications

Elles sont surtout extracardiologiques :

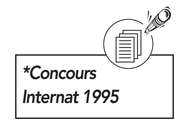
- **glaucome aigu et chronique** ITEM 240, ITEM 212 ;
- poussée d'hypertension intracrânienne ;
- cœur pulmonaire chronique et insuffisance respiratoire chronique (par induction d'une acidose métabolique) ITEM 254.

C. Effets secondaires

- **Hypokaliémie** en raison de l'hyperaldostéronisme réflexe et de l'augmentation de la sécrétion de bicarbonates qui stimule l'excrétion de potassium.
- **Acidose métabolique hyperchlorémique** et **hypocapnie** par hyperventilation compensatrice.
- **Autres :** dysgueusie, paresthésies, somnolence, lithiases urinaires.

D. Contre-indications

- Hypokaliémie, acidose métabolique ITEM 219.
- **Insuffisance hépatique ou rénale***.


*Concours Internat 1995

E. Modalités d'administration

- **Avant l'administration :** vérifier la kaliémie, la fonction hépatique et la fonction rénale. O
- **Modalité d'administration :**
  - en intraveineux en cas de crise de glaucome par fermeture de l'angle ou d'hypertension intraoculaire très importante ;
  - **dans tous les autres cas, administration *per os*.**
- **Doses :** acétazolamide (Diamox®), 250 à 2000 mg/j selon l'indication.

O

F. Surveillance

- Elle évalue l'efficacité et la tolérance du traitement.
- Elle est **double** :
  - **clinique :** auscultation, fréquence respiratoire, évolution de la pression artérielle, poids, diurèse, fréquence cardiaque, signes de déshydratation ;
  - **paraclinique :** kaliémie **(hypokaliémie)**, natrémie, urée/créatinémie, gaz du sang.

V. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES ET SITUATIONS À RISQUE ITEM 171

L'administration de médicaments diurétiques expose, chez certains malades et dans certaines situations, à des complications potentiellement graves.

- **Injection de produits de contraste iodés :**
  - il existe dans ce cas, un risque majoré d'insuffisance rénale ;
  - en fonction du terrain, il faut : arrêter temporairement les diurétiques, effectuer une hyperhydratation, surveiller la fonction rénale après l'examen.
- Patients **diabétiques** sous diurétiques ITEM 233 :
  - risque majoré d'acidose lactique en cas de coprescription de biguanides + diurétiques et si survenu d'une insuffisance rénale ;
  - risque d'hypotension orthostatique majoré en cas de traitements avec d'autres hypotenseurs ou en présence d'une neuropathie végétative.
- **Sujets âgés** ITEM 59 :
  - chez ces patients qui ont souvent une fonction rénale altérée, il faut préférer les diurétiques de l'anse ou une autre classe thérapeutique antihypertensive ;
  - bien que très efficaces dans cette population, les diurétiques exposent à un risque important d'hypotension orthostatique ITEM 62.
- **En psychiatrie :**
  - O lithium : l'administration de diurétiques entraîne un risque de surdosage en lithium par compétition entre son excrétion et celle du sodium ;
  - neuroleptiques : risque majoré d'hypotension orthostatique.
- **Patients sous anti-inflammatoires non stéroïdiens** ITEM 147 : majoration du risque d'insuffisance rénale aiguë en cas de déshydratation et de traitement par anti-inflammatoires et diurétiques.
- O L'administration de diurétiques peut entraîner une **décompensation d'une pathologie chronique** : BPCO, insuffisance surrénale, diabète insipide.

Fiche Dernier tour

Prescription et surveillance des diurétiques

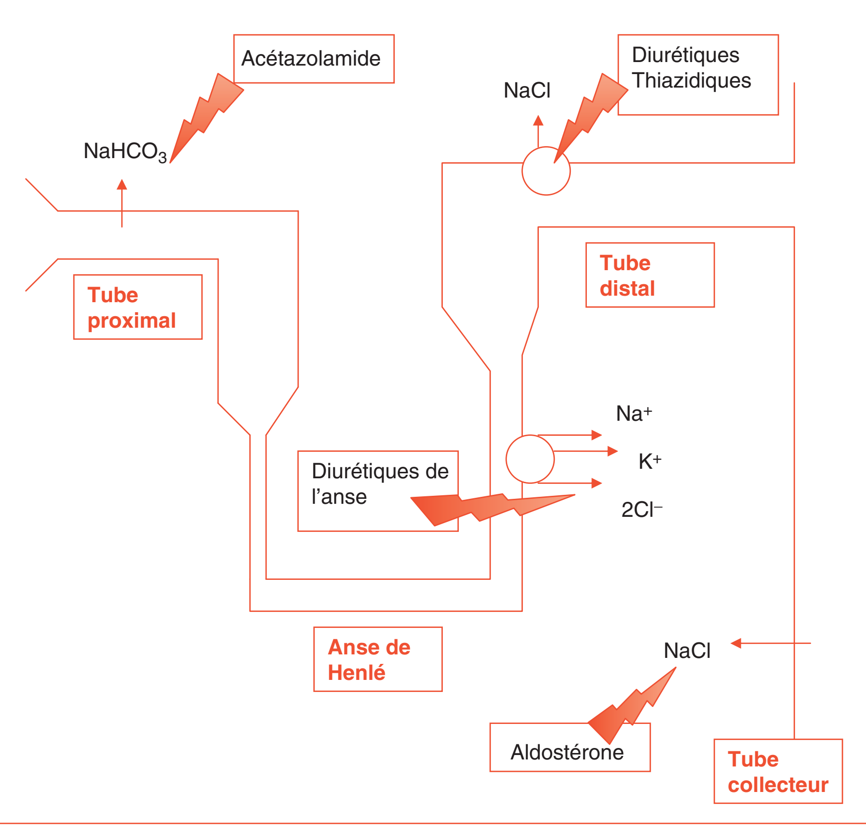


Fig. 176-1. Lieu d'action des différents diurétiques.

	Diurétiques de l'anse	Diurétiques thiazidiques	Diurétiques épargneurs de potassium	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
Méca-nisme d'action	Inhibition de la réabsorption du sodium au niveau de la partie ascendante de l'anse de Henlé	Inhibition du cotransport Na/Cl au niveau du tube contourné distal	Inhibition de la réabsorption du Na au niveau du tube contourné distal	Inhibition de la formation de bicarbonates et donc diminution la réabsorption de sodium
Effet diurétique	Puissant Rapide (< 20 min) Bref (quelques heures)	Modéré Retardé Prolongé (entre 8 et 72 h)	Faible Retardé	Faible Retardé
Effets associés	Hypokaliémie Hyponatrémie Alcalose		Hyperkaliémie Acidose métabolique	Hypokaliémie Acidose métabolique
	Hypocalcémie Vasodilatation veineuse	Hypercalcémie Hyperuricémie Hyperglycémie		

(Suite)

Fiche Dernier tour

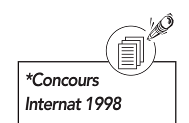
	Diurétiques de l'anse	Diurétiques thiazidiques	Diurétiques épargneurs de potassium	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
Indications	– OAP ITEM 250 – Hyperhydratation – extracellulaire – Hyperkaliémie, – Hypercalcémie – **Insuffisance rénale**	– HTA ITEM 130 – Œdèmes et hypervolémie chroniques ITEM 323	– HTA par hyperaldostéronisme – Insuffisance cardiaque stade III NYHA – Coprescription avec autres diurétiques pour préserver la kaliémie	– Glaucome aigu et chronique ITEM 212 ITEM 240 – Poussée d'hypertension intracrânienne – Cœur pulmonaire chronique et insuffisance respiratoire chronique
Complications	Surdosage Ototoxicité	Surdosage Aggravation d'un diabète Crise de goutte ITEM 225	– Surdosage – Gynécomastie, trouble de l'érection – Induction enzymatique	– Dysgueusie, – paresthésies, – somnolence, – lithiases urinaires
Contre-indications	Grossesse, allaitement	Grossesse, allaitement Insuffisance rénale 0	– Grossesse, allaitement – Insuffisance rénale 0 – Hyperkaliémie 0 – Coprescription avec IEC et sartans	– Hypokaliémie 0 Insuffisance hépatique ou rénale 0 – Acidose métabolique
Modalités d'administration	OAP = furosémide 60 mg IVD + supplémentation potassique 0	Hydrochlorothiazide (Esidrex®) : 12,5 ou 25 mg, *per os* Association fixe avec IEC ou sartans	Spironolactone *per os* : 1 mg/kg/j en 1 prise	Acétazolamide (Diamox®) : 250 à 2000 mg/j selon l'indication *Per os* si traitement chronique, IV en cas de crise de glaucome ou HTIC
Surveillance 0	Volémie, pression artérielle Kaliémie, natrémie, fonction rénale			

Hypokaliémie sous diurétiques

■ Généralement asymptomatique et révélée par la surveillance du ionogramme au décours d'un traitement par diurétiques hypokaliémiants.

■ Elle peut révéler un hyperaldostéronisme, surtout si le diurétique est prescrit pour le traitement d'une HTA ITEM 130.

■ **Conduite à tenir :**



effectuer un ECG si K+ < 3 mM/L* à la recherche de troubles du rythme ou de la conduction ITEMS 284, 309 0 ;

– revoir la prescription : diminuer les doses, associer un médicament épargneur de potassium (antialdostérone, IEC, sartan) ;

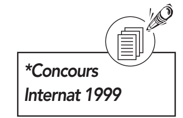
Fiche Dernier tour

– supplémentation potassique :
  • si kaliémie > 2 mmol/L : supplémentation potassique *per os* (ex. : Diffu K®, 2 à 6 cp/j) et/ou supplémentation intraveineuse (1 à 2 g de KCl/L de perfusion) ;
  • si kaliémie < 2 mmol/L : recharge potassique intraveineuse à la seringue électrique sur une voie veineuse de bon calibre, au maximum 1 g de KCl/h avec contrôle de la kaliémie sanguine 0 à la fin de la perfusion.

■ **Prévention :**
– discuter une supplémentation potassique systématique lors de l'administration de diurétiques hypokaliémiants ;
– surveillance régulière du ionogramme sanguin.

Hypovolémie sous diurétiques

■ Clinique : tachycardie, hypotension (± orthostatique), pli cutané (non valide chez le sujet âgé).
■ Biologie : hémoconcentration, élévation de l'urée et de la créatinine.
■ **Conduite à tenir :**
– arrêter les diurétiques ou diminuer la dose prescrite 0 ;
– restaurer une volémie normale :
  • par perfusion de sérum physiologique en cas de mauvaise tolérance clinique ou biologique ;
  • en cas de bonne tolérance, le simple arrêt des diurétiques peut suffire ;
– surveillance : clinique, créatininémie.
■ Remarque : les patients avec une fraction d'éjection très basse (< 30 %) ont souvent un équilibre précaire entre hypo et hypervolémie : pas de mesures brusques* !



« Accident » des diurétiques

■ Étiologie : il survient chez des patients sous diurétiques dans un contexte de déshydratation extracellulaire (par exemple : diarrhées), avec une compensation des pertes par des apports en eau sans apports salés.
■ Clinique : hyponatrémie de dilution (secondaire à l'excès d'apports en eau) et déshydratation extracellulaire (secondaire au traitement et aux pertes extra-urinaires).
■ **Conduite à tenir :**
– arrêt des diurétiques 0 ;
– apport en sel : perfusion de sérum physiologique ;
– réduction des apports en eau : restriction hydrique modérée ;
– surveillance : clinique, natrémie.
■ **Prévention :** éducation du patient.

Prescription d'un diurétique

■ **Avant :**
– vérification de la kaliémie, de la fonction rénale 0 ;
– vérification des autres composants du traitement en cours, notamment les modificateurs de kaliémie/natrémie/calcémie ;
– valider l'indication.
■ **Modalités :**
– choix de la molécule en fonction du terrain, de l'indication ;
– voie d'administration : en intraveineux en urgence, *per os* dans tous les autres cas ;
– dose = celle nécessaire pour avoir la réponse clinique souhaitée ;
– discuter une supplémentation potassique d'emblée.

Fiche Dernier tour

■ **Surveillance** 0 **:**
- **efficacité :**
  - surtout clinique : évolution de la pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation. Régression des œdèmes ;
  - biologique, éventuellement : normalisation de la kaliémie, d'une hypercalcémie, d'une insuffisance rénale associée à une décompensation cardiaque ;
- **tolérance :**
  - clinique : recherche de signes d'hypovolémie ;
  - biologique : kaliémie, natrémie, fonction rénale.

ITEM 182

Accidents des anticoagulants

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un accident des anticoagulants.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.

ITEM 105 Surveillance des porteurs de prothèse valvulaire.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 178 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.

ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.

ITEM 236 Fibrillation auriculaire.

ITEM 243 Hémorragie génitale chez la femme.

ITEM 244 Hémorragie méningée.

ITEM 297 Anémie.

ITEM 313 Épistaxis (avec le traitement).

ITEM 315 Hématurie.

ITEM 316 Hémogramme : indications et interprétation.

ITEM 317 Hémoptysie.

ITEM 335 Thrombopénie.

ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation.



Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2004, 2009

- 2004 : embolie pulmonaire chez une femme de 30 ans. Résistance aux antivitamines K.
  1) En raison de cette résistance, l'héparinothérapie est prolongée. Dix jours après le début du traitement, alors que les signes cliniques pulmonaires avaient disparu, la patiente se plaint d'une douleur au mollet



gauche. Un examen écho-Doppler révèle une thrombose des veines jumelles qui n'existait pas à l'entrée de la patiente. Le contrôle du traitement héparinémique témoigne pourtant d'un équilibre correct. L'hémogramme montre : hémoglobine = 14,2 g/dL, leucocytes = 6,4 G/L, plaquettes = 120 G/L. Que vous évoque cet événement ? Quelle est la conduite à tenir ?

- 2009 : melaena chez un homme de 75 ans sous antivitamines K (fluindione) depuis 6 mois pour une thrombose veineuse profonde du membre inférieur survenue sous plâtre. Tableau d'hémorragie digestive avec retentissement hémodynamique. INR > 10.
  1) En tenant compte du contexte, quel élément d'interrogatoire doit être recherché pour expliquer le trouble de l'hémostase ?
  3) Quelles mesures diagnostiques et thérapeutiques doivent être prises immédiatement ?
  7) Quelle attitude avez-vous vis-à-vis du traitement par antivitamine K ?

CONSENSUS 

- Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier - Recommandations professionnelles de la Haute Autorité de Santé, avril 2008.
- Hemorrhagic Complications of Anticoagulant and Thrombolytic Treatment - American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 2008.
- Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia - American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 2008.
- Thrombopénie induite par l'héparine - Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie-réanimation, 2003.

POUR COMPRENDRE…

- Les indications des traitements anticoagulants sont pour la plupart issues de la pathologie cardiovasculaire (maladie veineuse thromboembolique, fibrillation auriculaire, prothèses valvulaires), en prévention des accidents thrombotiques.
- Quel que soit le type d'anticoagulant utilisé, la principale complication (du fait de sa prévalence et de sa gravité) est l'**accident hémorragique**. Cette complication est la première cause en incidence de iatrogénie en France.
- Prescrire un traitement anticoagulant, **c'est protéger du risque thromboembolique en exposant au risque hémorragique**. La balance bénéfice-risque doit être parfaitement maîtrisée par le prescripteur et comprise du patient.
- Une seconde complication potentiellement grave est propre au traitement par héparine : la thrombopénie induite par l'héparine de type 2.

I. ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES DES ANTICOAGULANTS

A. Notions épidémiologiques

- Les données épidémiologiques concernant les accidents hémorragiques sous anticoagulants sont relativement rares, alors qu'il s'agit d'un accident fréquent et grave, véritable **enjeu de santé publique**.
- Il existe de **nombreuses classifications des hémorragies en fonction de leur gravité**, toutes suffisamment différentes les unes des autres pour perturber les données épidémiologiques.

■ Des études semi-récentes (1998) menées par la pharmacovigilance (Haute Autorité de Santé) en France ont permis un aperçu des accidents hémorragiques survenant sous traitement antivitamine K, spontanément ou après traumatisme :

– **13 %** des hospitalisations pour effet indésirable d'un médicament sont dues aux hémorragies sous antivitamine K : **1er rang des accidents iatrogènes**;

– soit environ **17 000 hospitalisations par an sur 600 000 patients traités** en France;

– **3 % des patients sous antivitamine K font une hémorragie nécessitant une hospitalisation chaque année.**

■ Des études cliniques internationales montrent :

– que le risque d'hémorragie majeure sous antivitamines K à l'équilibre thérapeutique est de 1,5 % patients-année lorsque l'INR est entre 2 et 3, **proche du risque spontané** (1 % patients-année);

– que le risque d'hémorragie majeure sous traitement par héparine (non fractionnée ou de bas poids moléculaire) bien conduit est augmenté de 0 à 2 %.

B. Facteurs de risque hémorragiques

1. Facteurs liés au patient

■ Âge > 75 ans : facteur prédictif **le plus puissant**.

■ Sexe féminin, indice de masse corporelle bas.

■ Chirurgie, acte invasif ou traumatisme récent.

■ Comorbidités à risque :

– hypertension artérielle;

– alcoolisme;

– insuffisance rénale chronique;

– hépatopathie;

– antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique;

– cardiopathie avancée.

■ Antécédents hémorragiques.

■ Pour les antivitamines K : contexte médicosocial.

■ Polymorphismes du cytochrome P450.

2. Facteurs liés au traitement

■ **Antivitamines K :**

– **intensité** du traitement : le risque augmente de façon exponentielle à partir d'un INR à 4,5;

– **durée** du traitement : l'incidence mensuelle des accidents hémorragiques est plus importante au début du traitement;

– **qualité et fréquence de la surveillance de l'INR :** éléments déterminants; O

– risque hémorragique corrélé à la durée passée en dehors de la cible.

■ **Héparines :**

– le risque hémorragique d'un traitement par héparine est dû à plusieurs facteurs physiopathologiques : augmentation de la perméabilité capillaire, altération des fonctions plaquettaires, inhibition de la coagulation;

– intensité du traitement : le risque augmente **hors des cibles thérapeutiques (ratio TCA entre 2 et 3 fois le témoin ou anti-Xa entre 0,3 et 0,6)** ;
– méthode d'administration : risque supérieur en cas d'injections discontinues d'héparine intraveineuse, mais risque identique entre les formes intraveineuses continues et sous-cutanées ;
– indication : plus grande sécurité des héparines de bas poids moléculaire par rapport à l'héparine non fractionnée dans la maladie veineuse thromboembolique.

- **Fondaparinux :**
  – risque hémorragique du fondaparinux à dose efficace *versus* placebo non évalué à ce jour ;
  – risque hémorragique à dose efficace comparé aux héparines non fractionnées ou de bas poids moléculaire fonction de l'indication : **moindre pour les syndromes coronaires aigus sans élévation du segment ST**.
- **Inhibiteurs directs de la thrombine** (bivalirudine, lépirudine et argatroban) :
  – risque hémorragique de la bivalirudine et de la lépirudine comparé au placebo non évalué à ce jour ;
  – risque hémorragique de la bivalirudine moindre que celui de l'héparine non fractionnée dans les syndromes coronaires aigus (sans élévation du segment ST) ;
  – risque hémorragique de l'argatroban *versus* héparine similaire.
- **Thrombolytiques :** risque hémorragique du *tissue Plasminogen Activator* (tPA, Altéplase®) supérieur à celui de la streptokinase dans l'indication pour infarctus du myocarde.

3. Traitements associés

- **Antiagrégants plaquettaires** (aspirine, clopidogrel, prasugrel, anti-GpIIb-IIIa) :
  – l'adjonction d'antiagrégants plaquettaires au traitement anticoagulant augmente constamment le risque hémorragique, dans des proportions variables selon les études et l'anticoagulant étudié ;
  – pour mémoire : ajouter de l'aspirine à 100 mg à un traitement antivitamine K double le risque hémorragique.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens :**
  – favorisent les hémorragies digestives hautes ;
  – modifient l'INR en déplaçant les antivitamines K de leur site de fixation protéique.
- **Médicaments augmentant l'INR :**
  – par déplacement du site de fixation protéique : aspirine à forte dose, anti-inflammatoires non stéroïdiens, sulfamides, phénytoïne, miconazole, fibrates ;
  – par diminution du catabolisme : chloramphénicol, métronidazole, allopurinol, miconazole, cimétidine ;
  – par diminution de la synthèse des facteurs vitamine K-dépendants : aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, quinidine, quinine, paracétamol, amiodarone ;
  – par diminution de la synthèse de vitamine K : cyclines, sulfamides ;
  – par augmentation du catabolisme de la vitamine K : hormones thyroïdiennes.

Tableau 182-I. Score HEMORR2HAGES et probabilité d'hospitalisation pour hémorragie

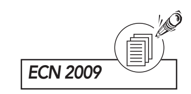
Points HEMORR2HAGES	Hospitalisations pour 100 patients-années
0	1,9
1	2,5
2	5,3
3	8,4
4	10,4

4. Scores de risque hémorragique

- **Score de Beyth :**
  - 4 facteurs de risque : âge > 65 ans, antécédent d'hémorragie digestive, antécédent d'accident vasculaire cérébral, présence d'une des 4 comorbidités (anémie, diabète, insuffisance rénale, infarctus du myocarde) ;
  - en l'absence de facteur de risque : 3 % de risque hémorragique à 2 ans ;
  - en cas de haut risque (3 ou 4 facteurs) : 50 % de risque hémorragique à 2 ans.
- **Hemorr2hages** (conçu pour la fibrillation auriculaire) :
  - 2 points en cas d'antécédent hémorragique ;
  - 1 point en cas de risque de chute, d'éthylisme, d'âge > 75 ans, de maladie hépatique ou rénale, d'hypertension artérielle incontrôlée, d'anémie, de thrombopénie, de néoplasie ou d'accident vasculaire cérébral ;
  - risque d'hospitalisation pour hémorragie pour 100 patients-années : fonction du nombre de points (*tableau 182-I*).

C. Manifestations cliniques

1. Sémiologie des accidents hémorragiques



- **Signes cliniques selon la localisation de l'hémorragie et examens complémentaires utiles au diagnostic :**
  - épistaxis ITEM 313 : diagnostic évident – rhinoscopie ;
  - hémorragies digestives (hématémèse, méléna, rectorragies) :
    - surveillance des selles et toucher rectal – lavage gastrique ;
    - endoscopie digestive haute, puis colonoscopie si normale, puis vidéocapsule si normale ;
  - hémoptysies ITEM 317 :
    - hospitalisation et surveillance continue ;
    - radiographie de thorax, fibroscopie bronchique, angioscanner thoracique ;
  - hématurie ITEM 315 macroscopique :
    - surveiller l'absence de caillotage et de rétention urinaire ;
    - échographie rénale, vésicale et prostatique, uroscanner, cystoscopie ;
  - hémorragie génitale ITEM 243 : échographie et scanner pelviens ;
  - hématome rétropéritonéal ITEM 195 :
    - douleur abdominale, ileus réflexe, psoïtis ;
    - scanner abdominopelvien ;
  - hémorragie méningée ITEM 244 :
    - syndrome méningé, coma, comitialité, syndrome d'hypertension intracrânienne ;

- scanner et imagerie par résonance magnétique cérébroméningée, artériographie cérébrale ;

– hématome intracrânien ITEM 133 (hématome intracérébral, sous-dural ou extradural) :
- céphalées, syndrome confusionnel, déficit neurologique focal, syndrome d'hypertension intracrânienne, comitialité ;
- scanner et imagerie par résonance magnétique cérébrale ;

– hématome intramédullaire :
- syndrome lésionnel et sous-lésionnel ;
- imagerie par résonance magnétique médullaire ;

– hématome musculaire : syndrome des loges, scanner du membre.

■ **Signes d'anémie** ITEM 297 **:**

– signes fonctionnels : dyspnée, vertiges, lipothymies, céphalées, angoisse ;

– signes physiques : pâleur cutanéomuqueuse, tachycardie sinusale, souffle systolique apical fonctionnel ;

– numération-formule sanguine : évaluation de l'hémoglobine, de l'hématocrite.

■ **Signes de déshydratation ou d'hypovolémie :**

– signes fonctionnels : soif, lipothymies au passage en orthostatisme, céphalées ;

– signes physiques : perte pondérale, hypotension artérielle, tachycardie sinusale, réseau veineux moins palpable ;

– signes biologiques : dysnatrémie, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, hémoconcentration (élévation de la protidémie), alcalose métabolique.

2. Diagnostic de gravité

■ Une hémorragie doit être considérée comme **majeure** ou **grave** en **pratique clinique** selon les critères suivants.



Définition d'une hémorragie grave sous antivitamine K
Haute Autorité de Santé, 2008

■ Hémorragie extériorisée non contrôlée par les moyens usuels.

■ Nécessité d'un geste hémostatique local en urgence.

■ Nécessité de transfusions de culots globulaires.

■ Localisation de l'hémorragie :

– intracrânienne ou intraspinale ;

– intraoculaire ou rétro-orbitaire ;

– hémothorax, hémopéritoine, hémopéricarde ;

– hématome musculaire profond ou syndrome de loge ;

– hémarthrose ;

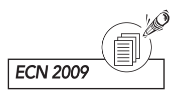
– hémorragie digestive aiguë.

■ Instabilité hémodynamique : PAS < 90 mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport à la PAS habituelle, ou PAM < 65 mmHg, ou tout signe de choc ITEM 200.

■ On doit également considérer le **terrain de survenue** : maladie cardiorespiratoire chronique, âge avancé, isolement social.

■ **L'hémoptysie n'est pas dans le consensus HAS 2008 mais doit être considérée en pratique comme une hémorragie grave.**

D. Prise en charge



1. Prise en charge diagnostique

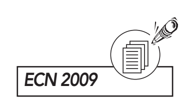
■ **Bilan de gravité :** 0
- numération-formule sanguine et plaquettaire en urgence ;
- ionogramme sanguin et créatininémie : signes de déshydratation, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle et ses troubles métaboliques ;
- gazométrie et lactatémie artérielles : en cas de signes de gravité clinique (identifier le retentissement acidobasique) ;
- électrocardiogramme : ne pas méconnaître une ischémie myocardique silencieuse associée (dosage de la troponinémie en cas d'anomalies).

■ **Bilan d'hémostase :** 0
- consulter les derniers INR du patient ;
- taux de prothrombine et INR ;
- temps de céphaline activée et activité anti-Xa ;
- fibrinogène, D-dimères et produits de dégradation de la fibrine pour identifier une coagulation intravasculaire disséminée.

■ **Bilan prétransfusionnel :** 0
- groupe sanguin et Rhésus ;
- recherche d'agglutinines irrégulières.

■ **Bilan en cas de déglobulisation sans saignement extériorisé :**
- touchers pelviens, palpation abdominale à la recherche d'une irritation péritonéale ou d'une défense localisée, palpation des fosses lombaires, recherche d'un psoïtis, inspection des volumes des masses musculaires (notamment pour les hématomes de cuisse) ;
- radiographie de thorax, scanner thoracoabdominopelvien ;
- sonde nasogastrique pour lavage gastrique.

■ **Ne pas confondre avec le bilan d'anémie chronique par saignement occulte :**
- bilan martial : fer sérique, ferritinémie, transferrinémie, coefficient de saturation de la transferrine, récepteur à la transferrine ;
- endoscopies digestives (haute et basse), complétées par une vidéocapsule en cas de négativité ;
- bilan gynécologique chez la femme.



2. Prise en charge thérapeutique

■ **Hospitalisation :** 0
- elle doit être proposée systématiquement pour toute hémorragie non contrôlée sous anticoagulant, en cas de surdosage majeur en anticoagulant, en cas d'hémorragie majeure ;

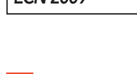
– dans les autres cas, elle doit être proposée selon l'environnement médico-social du patient ;
– elle se fait préférentiellement dans le service adapté au type d'hémorragie ;
– elle se fait en unité de soins intensifs en cas d'instabilité ou d'hémorragie majeure.

- **Traitement symptomatique :**
  – **choc hémorragique** ITEM 200 (urgence vitale, soins intensifs) :
    - équiper d'une voie veineuse centrale à trois lumières, d'un cathéter artériel, d'une sonde urinaire et nasogastrique ;
O   - **transfusion de culots globulaires** ITEM 178 ;
    - remplissage par soluté adéquat (sérum salé à 0,9 % ou macromolécules) en attendant les culots globulaires. Amines de type adrénaline si nécessaire ;
    - oxygénothérapie pour maintenir une PaO_2 élevée ;
    - intubation et ventilation mécanique assistée en cas de coma ;
  – **hémorragie majeure sans choc** (urgence vitale) :
    - perfusion veineuse périphérique pour remplissage au sérum salé à 0,9 % ;
O   - **transfusion de culots globulaires ;**
  – **hémorragie mineure (au cas par cas) :**
    - perfusion si nécessaire ;
    - transfusion le plus souvent inutile.
- **Traitement spécifique de l'hémorragie selon son origine et son abon-**
O **dance : geste hémostatique local** à discuter de façon collégiale avec le médecin spécialiste, le réanimateur, le chirurgien et/ou le radiologue interventionnel selon le cas.
O - **Gestion de l'anticoagulation et de l'hémostase :**
  – pour les accidents hémorragiques survenant **sous héparine** :
    - en cas d'hémorragie **minime**, maintien de l'héparinothérapie à doses plus faibles pendant la durée d'observation possible en l'absence de surdosage. Arrêt pendant 2 heures et reprise à dose plus faible en cas de surdosage (ratio TCA > 3) ;
    - en cas d'hémorragie **majeure**, l'héparine doit être antagonisée par le **sulfate**
O **de protamine** intraveineux : 100 unités antihéparine neutralisent 100 unités internationales d'héparine non fractionnée. Les héparines de bas poids moléculaire sont incomplètement antagonisées (activité anti-Xa) ;
  – pour les accidents hémorragiques survenant **sous antivitamine K** :
    - **en cas d'hémorragie minime sans surdosage :** il est prudent d'interrompre le traitement par antivitamine K si l'hémorragie n'est pas rapidement contrôlée, et d'entreprendre un relais par héparine lorsque l'INR est < 2 ;
    - **en cas d'hémorragie minime avec surdosage**, les recommandations de la Haute Autorité de Santé pour les surdosages sans hémorragie en fonction de l'INR (*voir tableau 182-II*) sont également applicables ;
    - **en cas d'hémorragie grave** : les recommandations de la Haute Autorité de Santé sont les suivantes.

Tableau 182-II. Recommandations 2008 de la Haute Autorité de Santé pour les surdosages asymptomatiques selon l'INR mesuré et l'INR cible

INR mesuré	INR cible entre 2 et 3	INR cible entre 3 et 4,5
4 < INR < 6	Saut d'une prise et diminution de dose	Diminution de dose
6 < INR < 10	Arrêt du traitement Apport de 1 à 2 mg de vitamine K *per os*	Saut d'une prise et diminution de dose L'antagonisation doit être discutée avec le cardiologue
INR > 10	Arrêt du traitement Apport de 5 mg de vitamine K *per os*	Arrêt du traitement L'antagonisation doit être discutée avec le cardiologue

 **CONSENSUS**



Conduite à tenir en cas d'hémorragie grave avec surdosage aux antivitamines K
Haute Autorité de Santé, 2008

- Interrompre le traitement par antivitamine K. 0
- Administrer **10 mg de vitamine K** par voie orale ou intraveineuse lente. 0
- Administrer en plus un **concentré de complexes prothrombiniques** (type Kaskadil® ou Octaplex®) par voie intraveineuse : 25 UI/kg ou posologie adaptée à l'INR. 0
- Contrôler l'INR à 30 min et à 6 h : l'objectif est un INR < 1,5.
- La reprise de l'anticoagulation est assurée par héparine puis par un antivitamine K.

CONSENSUS

Réintroduction de l'anticoagulation après une hémorragie grave
Haute Autorité de Santé, 2008

- Hémorragie intracrânienne :
  - porteur de prothèse valvulaire mécanique ITEM 105 : discussion multidisciplinaire pour la durée de la **fenêtre d'anticoagulation**, de l'ordre de 1 à 2 semaines. Reprise de l'anticoagulation impérative ; 0
  - **fibrillation auriculaire** ITEM 236 **non valvulaire :** arrêt définitif de l'anticoagulation ;
  - **maladie veineuse thromboembolique** ITEM 135 **:** fenêtre thérapeutique de 1 à 2 semaines, discuter d'un filtre cave en cas de délai depuis le début du traitement < 1 mois.
- **Autres hémorragies graves : fenêtre thérapeutique de 48–72 h** et reprise à discuter de façon multidisciplinaire selon l'indication initiale et le contrôle de l'hémorragie. 0

3. Prise en charge préventive

- L'essentiel de la **prévention des accidents hémorragiques** sous antivitamine K repose sur les bonnes pratiques médicales et le respect de certaines règles par le prescripteur ITEMS 170, 175, 181 : 0
  - respect des indications, contre-indications et cibles thérapeutiques ;
  - identification des capacités de compréhension, compliance et surveillance du patient pour mettre en place l'environnement médicosocial adapté ;

– information adaptée et éducation du patient et de son entourage;
– carnet de suivi de l'INR;
– dosage régulier de l'INR selon les intervalles recommandés;
– éviter les interactions médicamenteuses.

■ La gestion des **surdosages asymptomatiques en antivitamine K** est également déterminante pour la prévention des accidents hémorragiques. Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (*tableau 182-II*) sont une bonne base. Il faut rester **très prudent dans les décisions d'antagonisation par vitamine K chez les patients porteurs de prothèse valvulaire**. Chez ces patients, une hospitalisation pour surveillance adéquate est souhaitable.

II. THROMBOPÉNIES INDUITES PAR L'HÉPARINE

A. Thrombopénie induite par l'héparine de type 1

■ La thrombopénie induite par l'héparine de type 1 est un phénomène **fréquent**, observé chez environ 20 % des patients sous héparine. Elle n'est **pas d'origine immune**.

■ La baisse relative des plaquettes est < **30 %**.

■ Chronologie évocatrice : **avant le 5e jour**, spontanément résolutive.

■ La thrombopénie de type 1 est **bénigne** : pas d'accident thrombotique ou hémorragique. Elle ne contre-indique en rien la poursuite de l'héparinothérapie.



B. Thrombopénie induite par l'héparine de type 2

1. Épidémiologie

■ L'incidence de la thrombopénie induite par l'héparine de type 2 (TIH 2) dépend du type d'héparine utilisée et du contexte clinique de prescription (*tableau 182-III*).

■ L'héparine non fractionnée est à beaucoup plus haut risque que l'héparine de bas poids moléculaire.

■ La **mortalité** de la TIH 2 est estimée entre 20 et 30 %.

2. Diagnostic

■ La thrombopénie induite par l'héparine de type 2 doit être considérée comme un syndrome clinicopathologique.

■ Son diagnostic est évoqué devant une manifestation clinique compatible ou une diminution des plaquettes survenant sous héparine, avec une imputabilité chronologique élevée. Il est confirmé par des tests complémentaires.

Tableau 182-III. Incidence de la thrombopénie induite par l'héparine de type 2 selon le type d'héparine et le contexte de prescription

Niveau de risque de TIH 2	Type d'héparine	Population	Incidence de TIH 2
Haut risque	Non fractionnée	Chirurgie orthopédique	3–5 %
		Chirurgie cardiaque	1–2 %
Risque intermédiaire	De bas poids moléculaire	Médecine	0,8–3 %
		Médecine ou chirurgie	0–1 %

- **Chronologie évocatrice :**
  - en cas de 1[er] contact avec l'héparine ou de contact antérieur ancien (> 100 jours), la thrombopénie apparaît **typiquement entre le 5[e] et le 14[e] jour** ;
  - en cas de contact antérieur récent (< 100 jours), les plaquettes peuvent chuter dès les premières heures après l'initiation du traitement.
- **Cinétique plaquettaire :**
  - plus que la thrombopénie, c'est la **diminution des plaquettes** qui est évocatrice ;
  - une diminution de plus de 40 % du taux de plaquettes par rapport au taux le plus élevé pendant le traitement par héparine doit faire évoquer le diagnostic ;
  - en l'absence d'autre étiologie évidente de diminution des plaquettes : voir les diagnostics différentiels (voir *infra*).
- **Manifestations cliniques possibles :**
  - **thrombose artérielle ou veineuse** ITEMS 105, 132, 133, 135 (chez 20 à 50 % des patients) :
    - le risque de thrombose chez un patient atteint de thrombopénie induite par l'héparine est multiplié par 30 ;
    - thromboses artérielles : accident ischémique cérébral, occlusion de l'artère centrale de la rétine, ischémie aiguë de membre, nécrose hémorragique des surrénales, infarctus du myocarde ;
    - thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire ;
    - thrombose de prothèse valvulaire ;
  - **lésions cutanées nécrotiques** aux points d'injection de l'héparine ;
  - **réaction systémique aiguë** survenant dans la demi-heure après l'injection d'un bolus hépariné intraveineux : fièvre, hypertension, dyspnée, tachycardie, arrêt cardiocirculatoire.
- **Score de probabilité de Warkentin :** aide au diagnostic, ce score reprend les critères diagnostiques évoqués *(tableau 182-IV)*. La probabilité de TIH 2 est élevée si le score est compris entre 6 et 8, moyenne entre 4 et 5, faible s'il est inférieur ou égal à 3.
- **Tests diagnostiques :**
  - **recherche d'anticorps anti-facteur 4 plaquettaire** (anticorps anti-PF4 : test immunologique disponible aisément, **sensible mais moyennement spécifique**) :
    - positivité en contexte de haute probabilité : TIH 2 confirmée, pas d'autre test ;
    - positivité en contexte de probabilité intermédiaire : compléter par un test fonctionnel ;
    - négativité : élimine la TIH 2 (forte valeur prédictive négative) ;

Tableau 182-IV. Score de probabilité de TIH 2 de Warkentin

	0	1	2
Thrombopénie	Diminution < 30 %	Diminution de 30 à 50 %	Diminution > 50 %
Chronologie	< J5	> J10	Entre J5 et J10
Signes cliniques	Aucun	Thrombose progressive Lésion cutanée érythémateuse	Thrombose aiguë Nécrose cutanée Réaction systémique
Étiologie alternative à la thrombopénie	Identifiée	Possible	Absente

– **tests fonctionnels,** qui ont en commun d'avoir une forte valeur prédictive positive (confirmation diagnostique) mais d'être moins disponibles :
- **test d'aggrégation plaquettaire :** sa négativité peut conduire à réaliser le test de référence ;
- **test de relargage de la sérotonine-C** par les plaquettes activées : test de référence (spécifique et sensible).

O ■ **Diagnostics différentiels (à rechercher systématiquement) :**

– coagulation intravasculaire disséminée ITEM 339 : fibrinogène, complexes solubles, produits de dégradation de la fibrine, D-dimères et facteurs de coagulation ;

– thrombopénie induite par l'héparine de type 1 ;

– autre thrombopénie médicamenteuse ;

– autres causes de thrombopénie ITEM 335.

3. Traitement

■ **Traitement curatif :**

O – **arrêt de l'héparine** dès la suspicion de TIH 2 ;

– relais immédiat par **danaparoïde sodique** (Orgaran®) à dose adaptée :
- **en cas de thrombose :** danaparoïde intraveineux (bolus de 2250 UI puis 400 UI/h pendant 4 h, puis 300 UI/h pendant 4 h puis 150 à 200 UI/h, à adapter selon l'anti-Xa danaparoïde ;
- **en l'absence de thrombose :** danaparoïde à la posologie de 2500 UI en bolus intraveineux puis 750 UI 3 fois par jour en sous-cutané ;
- dans tous les cas : surveiller l'activité anti-Xa si la fonction rénale est altérée ;
- les réactions croisées sont possibles mais rares ;

– une alternative hors autorisation de mise sur le marché, en seconde intention, est l'emploi de la lépirudine ;

– relais par antivitamine K uniquement après le 4e jour et une fois le taux de plaquettes en réascension.

■ **Prévention :**

– en l'absence d'antécédent de TIH 2 : respect des indications de traitement par héparine, éviter les traitements prolongés, surveillance des plaquettes 2 fois par semaine ;

O – si la TIH 2 est confirmée : **contre-indication définitive aux héparines**, port d'une carte personnelle.

Fiche **Dernier tour**

Accidents des anticoagulants

Accidents hémorragiques des anticoagulants

■ Fréquents : première cause d'hospitalisation pour iatrogénie liée aux médicaments – 3 % des patients sous antivitamines K sont hospitalisés chaque année pour hémorragie.

■ **Gravité** établie selon des critères de la Haute Autorité de Santé (2008) :
- nécessité de transfuser ou de réaliser un geste hémostatique local en urgence ;
- instabilité hémodynamique ou état de choc ;
- localisation : intracrânienne ou intraspinale, intraoculaire ou rétro-orbitaire, hémothorax, hémopéritoine, hémopéricarde, hématome musculaire profond ou syndrome de loge, hémarthrose, hémorragie digestive aiguë.

■ Prise en charge des **accidents hémorragiques mineurs** sous anticoagulants (*fig. 182-1*) :
- **hospitalisation** O selon le contexte médicosocial ;
- **traitement étiologique** O ;
- en l'absence de surdosage : poursuite du traitement ;
- en cas de surdosage :
  - adaptation posologique si INR entre 4 et 6 ;
  - arrêt temporaire du traitement si INR > 6 ;
  - antagonisation par vitamine K systématique si INR > 10, à discuter selon l'indication des antivitamines K si INR entre 6 et 10.

■ Prise en charge des **accidents hémorragiques majeurs (urgence vitale, hospitalisation)** O (*fig. 182-2*) :
- **arrêt de l'anticoagulant** O :
  - arrêt de l'héparine : neutralisation par **sulfate de protamine** O ;
  - arrêt de l'antivitamine K : neutralisation par **vitamine K** O 10 mg et adjonction de **concentré de complexes prothrombiniques** O ;
- **transfusion** O de culots globulaires ;
- discussion avec les spécialistes d'un **geste hémostatique local** O en urgence ;
- mesures de remplissage, d'oxygénation et de ventilation adaptées si état de choc ;
- surveillance rapprochée de l'hémogramme et de l'hémostase.

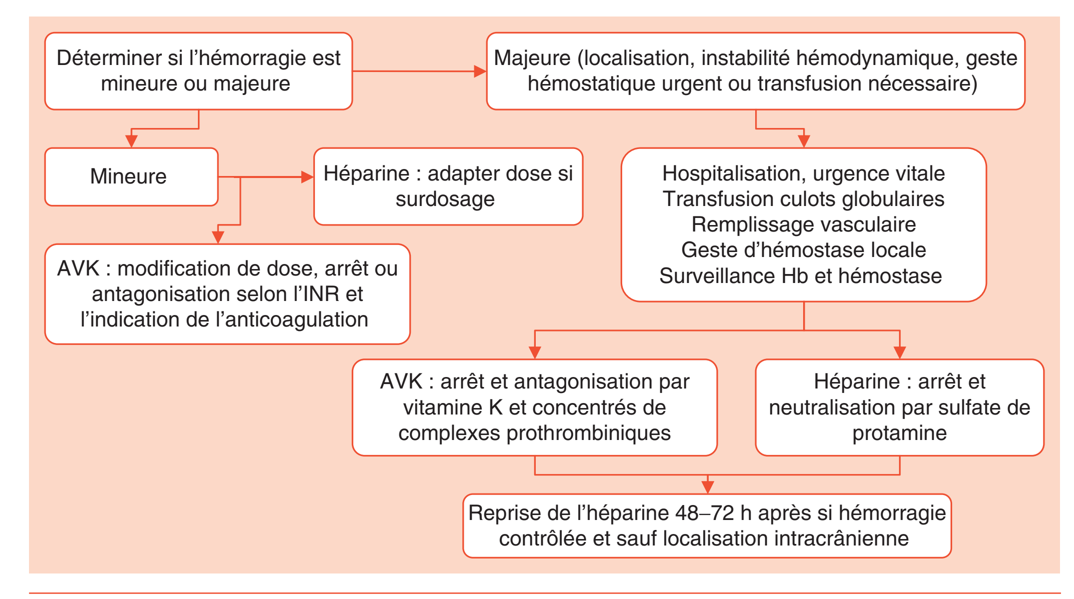


Fig. 182-1. Algorithme des accidents hémorragiques sous anticoagulants.

Fiche Dernier tour

■ **Reprise des anticoagulants après une hémorragie majeure :**
– possible après **fenêtre** O de 48–72 h : réviser l'indication, s'assurer du traitement étiologique de l'hémorragie ;
– contre-indiquée en cas d'hémorragie intracrânienne :
• filtre cave et fenêtre thérapeutique en cas de maladie thromboembolique veineuse de moins d'un mois ;
• seule exception : porteurs de prothèse valvulaire mécanique (fenêtre de 2 semaines et discussion multidisciplinaire).

■ **Prévention** des accidents hémorragiques sous antivitamine K :
– respect des indications, contre-indications, objectifs INR ;
– **évaluation** O préalable du risque hémorragique grâce aux facteurs de risque et scores ;
– **éducation** O du patient ;
– **surveillance** O adaptée de l'INR.

Thrombopénies induites par l'héparine

■ Thrombopénie induite par l'héparine de type 1 : fréquente, bénigne, poursuite de l'héparine.

■ Thrombopénie induite par l'héparine de type 2 (*fig. 182-2*) :
– rare, grave, **contre-indication définitive à l'héparine** O ;
– thrombopénie ou chute des plaquettes > 40 % entre J5 et J10 après le début du traitement, immédiate en cas d'exposition préalable < 100 jours ;
– manifestations thrombotiques artérielles ou veineuses, thrombose de prothèse valvulaire survenant malgré une héparinothérapie efficace ;
– plus rarement, nécrose cutanée ou réaction systémique anaphylactoïde ;
– absence de diagnostic alternatif.

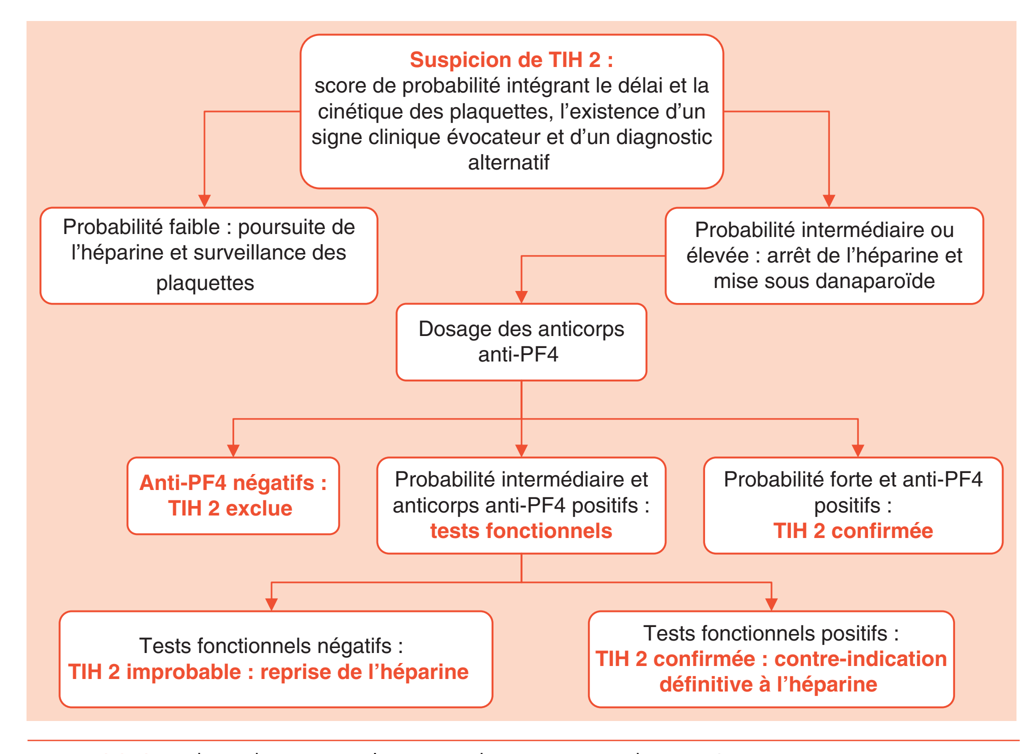


Fig. 182-2. Arbre décisionnel en cas de suspicion de TIH 2.

ITEM 197

Douleur thoracique aiguë et chronique

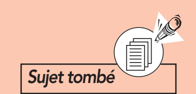
	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une douleur thoracique aiguë et chronique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 41 Troubles anxieux, troubles phobiques, troubles obsessionnels compulsifs, troubles conversifs, état de stress post-traumatique et troubles de l'adaptation.
- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 86 Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 154 Tumeurs des os primitives et secondaires.
- ITEM 185 Arrêt cardio-circulatoire.
- ITEM 191 Crise d'angoisse aiguë et attaque de panique.
- ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 200 État de choc.
- ITEM 249 Insuffisance aortique.
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- ITEM 251 Insuffisance mitrale.
- ITEM 268 Pancréatite aiguë.
- ITEM 274 Péricardite aiguë.
- ITEM 276 Pneumothorax.
- ITEM 280 Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale.
- ITEM 290 Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite.
- ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- ITEM 312 Épanchement pleural.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux épreuves classantes nationales : 1995, 2003, 2004, 2005

• 1995 : homme de 27 ans + douleur thoracique spontanée apparue depuis 24 heures sans circonstance déclenchante + dyspnée d'effort modérée et fièvre de 38,5 °C. Pas d'antécédents.

1) Hypothèses, justifier.
2) Caractéristiques d'un frottement péricardique ?
3) Examens à visée diagnostique en urgence, résultats attendus ?
4) Pas d'argument pour une origine néoplasique, infectieuse ou systémique. Traitement des premières 48 h ?
5) Surveillance clinique et paraclinique des 8 premiers jours.
6) Dyspnée à 48 h, signes cliniques de tamponnade à rechercher ?

• 2003 : femme enceinte + maladie de Marfan + HTA gravidique + dissection aortique.

1) Comment qualifier l'état pathologique apparu au 6e mois de la présente grossesse ?
2) Quel traitement aurait été nécessaire devant cet état pathologique ?
3) Quelle est la première hypothèse à évoquer pour expliquer le tableau clinique aigu apparu ?
4) À quelle valvulopathie rapportez-vous le click et le souffle systolique ?
5) Sur quels arguments évoquez-vous ce diagnostic ?
6) Quels examens réalisés en urgence vont permettre de confirmer le diagnostic ?
7) Quelle attitude envisagez-vous ?

• 2004 : femme de 30 ans EP + traitement barbiturique + contraception + TIH.

1) Quels examens complémentaires pour confirmer l'EP ? Justifier.
2) Prescription d'un traitement antithrombotique : nom du médicament, doses, voie d'administration, et le cas échéant les modalités de la surveillance biologique.
3) Au huitième jour du traitement l'INR est à 1,5 malgré 30 mg de fluindione. Cette relative résistance au médicament était-elle prévisible ?
4) Thrombose des veines jumelles àJ10, plaquettes à 120 G/L. Que vous évoque cet événement ? Quelle est la conduite à tenir ?
5) Le bilan de thrombophilie est-il justifié ? Quel est le meilleur moment pour planifier le bilan ? Indiquez par ordre de fréquence décroissante les anomalies que pourrait présenter la patiente et que vous allez devoir rechercher ?
6) Bilan négatif, AVK arrêtés. Quels conseils lui donnez-vous concernant sa contraception ?
7) Quels conseils de prévention (vis-à-vis de la maladie thromboembolique) lui prodiguerez-vous pour son voyage au Vietnam ?

• 2005 : homme avec bronchopneumopathie chronique obstructive + pneumothorax sur emphysème + dyspnée aiguë.

1) Quels diagnostics retenez-vous ?
2) Quelle conduite thérapeutique immédiate ? Justifiez.
3) Éléments de cette observation permettant de suspecter des antécédents de bronchite chronique ? Donnez-en la définition précise.
4) Facteurs aggravants ? Principes thérapeutiques ?
5) Informations et recommandations lors de la sortie de l'hôpital ?

CONSENSUS

• Diagnostic et prise en charge d'une dissection aortique aiguë - Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2001.

POUR COMPRENDRE…

■ La douleur thoracique est un motif de consultation et d'hospitalisation extrêmement fréquent. Elle peut être le symptôme d'une grande variété de pathologies, allant d'une urgence vitale au cas le plus bénin.

■ Devant une douleur thoracique, l'enquête étiologique doit être minutieuse. Il faut :

– éliminer tout de suite les causes menaçant le pronostic à court terme : syndrome coronarien aigu, dissection aortique, embolie pulmonaire, pneumothorax ;

– puis rechercher des étiologies graves et relativement fréquentes : pneumopathie infectieuse, pleurésie, péricardite ;
– penser aux causes plus bénignes mais courantes : douleurs pariétales, douleurs œsophagiennes ;
– éliminer une douleur projetée d'origine abdominale ;
– retenir que la crise d'angoisse et les douleurs anorganiques sont des diagnostics d'élimination bien que très fréquents.

■ Pour chaque étiologie de douleur thoracique, il faut connaître parfaitement la sémiologie « classique ». Il ne faut jamais perdre de vue qu'il existe cependant régulièrement des présentations tronquées ou très atypiques. L'orientation est alors aidée par le terrain, le contexte, les examens paracliniques.

I. ORIENTATION CLINIQUE

A. Interrogatoire

■ **Il doit être orienté :**
– vers l'élimination rapide d'une cause grave ;
– vers la recherche de signes permettant un diagnostic rapide.

■ **Terrain :**
– facteurs de risque cardiovasculaires ITEM 129 ;
– antécédents personnels (notamment coronaropathie, pathologie bronchopulmonaire, anévrysme aortique ou pathologie du tissu élastique connue, péricardite) ;
– traitements en cours.

■ **Caractérisation de la douleur**. C'est le temps fondamental pour le diagnostic positif : O
– **type de douleur :**
• idéalement, laisser le patient exprimer spontanément la sensation qu'il éprouve, sans l'influencer ;
• proposer au patient une liste exhaustive dans laquelle il doit choisir s'il est incapable de trouver un terme descriptif : constriction, lancements, pincement, brûlure, oppression, écrasement, paresthésies, piqûres, étau, déchirure…
– **localisation de la douleur :**
• demander au patient de « montrer » sa douleur (avec les doigts ou les mains) ;
• latérale, médiothoracique, sous-mamelonnaire, antérieure ou postérieure ;
• punctiforme, en barre, en demi-ceinture ;
– **irradiation de la douleur :** transfixiante vers le dos, irradiant vers les mâchoires, les bras, les poignets, l'abdomen ;
– **intensité de la douleur :** la chiffrer sur une échelle ;
– **chronologie de la douleur :** ancienneté et récurrence, phénomènes *on/off* ;
– **durée chiffrée :** secondes, minutes, quarts d'heure, heures, continue ;
– **facteurs déclenchants :** effort, inspiration profonde, mouvements thoraciques ou des membres, postprandiale, position couchée ou assise ;
– **facteurs antalgiques :** repos, antéflexion, décubitus, trinitrine ;
– **traitements** entrepris ainsi que leur efficacité.

- **Signes d'accompagnement**, devant être recherchés systématiquement :
  - signes généraux : asthénie, fièvre, sueurs ;
  - signes cardiologiques : palpitations, lipothymie, dyspnée ;
  - signes pulmonaires : dyspnée ITEM 198, toux, hémoptysie ;
  - signes digestifs : vomissements, nausées, troubles du transit.

B. Examen clinique

- **Il doit être complet mais surtout orienté.**
- O **Constantes :**
  - mesure de la pression artérielle aux 2 bras, fréquence cardiaque ;
  - fréquence respiratoire, saturation en oxygène ;
  - température.
- O **Inspection et palpation :**
  - recherche de signes de détresse respiratoire ;
  - recherche d'une asymétrie de mouvement du thorax ;
  - inspection de la forme du thorax ;
  - recherche d'un physique de type marfanoïde : sujet très grand et mince, *pectus excavatum*, hyperlaxité tendineuse ITEM 182 ;
  - O palpation de la zone thoracique douloureuse, palpation abdominale.
- O **Examen cardiovasculaire complet :**
  - évaluation de l'état hémodynamique ITEM 200 ;
  - recherche de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite ;
  - analyse du rythme cardiaque, recherche de souffles, d'un frottement péricardique, de bruits surajoutés (B3 ou B4) ;
  - palpation des pouls et auscultation des trajets vasculaires à la recherche de souffles ;
  - recherche de signes de phlébite.
- O **Examen pulmonaire :**
  - inspection : analyse des mouvements respiratoires ;
  - percussion : recherche d'un hypertympanisme (pneumothorax) ou d'une matité (épanchement liquidien de la plèvre ou foyer de condensation alvéolaire), analyse des vibrations vocales (augmentées en cas de condensation, diminuées si épanchement) ;
  - auscultation à la recherche de crépitants en foyer, d'une atténuation du murmure vésiculaire ou d'un souffle tubaire.
- O **Examen digestif** ITEM 195 **:** palpation abdominale et en particulier épigastrique, à la recherche d'une sensibilité provoquée, d'une défense ou d'une contracture.
- **Examen neurologique :**
  - évaluation de l'état de conscience ;
  - recherche de signes déficitaires focaux.

C. Examens paracliniques

- **Systématiquement :**
  - O **électrocardiogramme 18 dérivations** : recherche des signes d'ischémie myocardique et de péricardite ;

– **<u>radiographie thoracique de face, en inspiration profonde</u>** : analyse particulièrement rigoureuse de la plèvre (pneumothorax, pleurésie *a minima* orientant vers une embolie pulmonaire) et de la silhouette cardiomédiastinale (dissection aortique, épanchement péricardique volumineux). 0

- **En cas de suspicion forte d'embolie pulmonaire ou de dissection aortique :** scanner thoracique avec injection de produit de contraste iodé.
- **En cas de suspicion de péricardite ou de myocardite, de pneumopathie ou de pleurésie : bilan inflammatoire** (numération-formule sanguine, plaquettes, CRP, fibrinogène).
- En cas de syndrome fébrile : hémocultures.
- En cas de **symptomatologie digestive** imprécise associée ou de signes vagaux :
  – attention aux dérivations inférieures (DII, DIII, aVF) de l'électrocardiogramme !
  – doser la lipasémie, les transaminases, les gamma-GT et les phosphatases alcalines.
- En cas de symptomatologie œsophagienne ou ulcéreuse : fibroscopie œsogastroduodénale.

II. ÉTIOLOGIES

A. Cardiovasculaires

1. Angor d'effort stable ITEM 132

- **Angor : douleur constrictive médiothoracique en barre ou en étau, irradiant éventuellement dans les bras et les mâchoires.**
- **Angor d'effort stable si :**
  – **aucun des critères pour un syndrome coronarien aigu** (voir *infra*) ;
  – **angor survenant à l'effort et cédant au repos ;**
  – **chronique et stable :** depuis des mois, pour un même niveau d'effort à chaque fois.
- **Il existe souvent un terrain évocateur :** homme, âge > 50 ans, présence de facteurs de risques cardiovasculaires.
- L'examen clinique et les examens paracliniques sont le plus souvent normaux.

2. Syndromes coronariens aigus ITEM 132

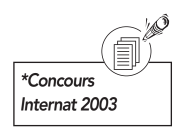


Diagnostic positif du syndrome coronarien aigu
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Douleur angineuse de repos (> 20 minutes)
ou
Angor d'effort *de novo* sévère (classe III ou IV CCS)
ou
Angor *crescendo* : aggravation récente d'un angor d'effort précédemment stable (devenu classe III ou IV CCS)
ou
Angor postinfarctus du myocarde

■ C'est donc un diagnostic d'interrogatoire, fondé sur une **sémiologie angineuse décompensée**.

■ **Dans ce contexte, l'ECG doit être fait en urgence** car il conditionne la suite de la prise en charge : revascularisation en urgence si constatation d'un sus-décalage ST.


*Concours Internat 2003

3. Dissection aortique aiguë*



La dissection aortique aiguë est une des urgences diagnostiques et thérapeutiques les plus importantes parmi les douleurs thoraciques.

a) Mécanisme

La dissection aortique est une déchirure de l'intima (*fig. 197-1*). Cette brèche dans la paroi (aussi appelée « porte d'entrée » de la dissection) va permettre une entrée de sang à l'intérieur de la paroi aortique. Le flux sanguin, sous l'effet de la pression, va progresser le long de l'aorte en décollant au fur et à mesure les tuniques pariétales. Un faux chenal va ainsi ce créer, en parallèle du « vrai » chenal (lumière aortique d'origine).

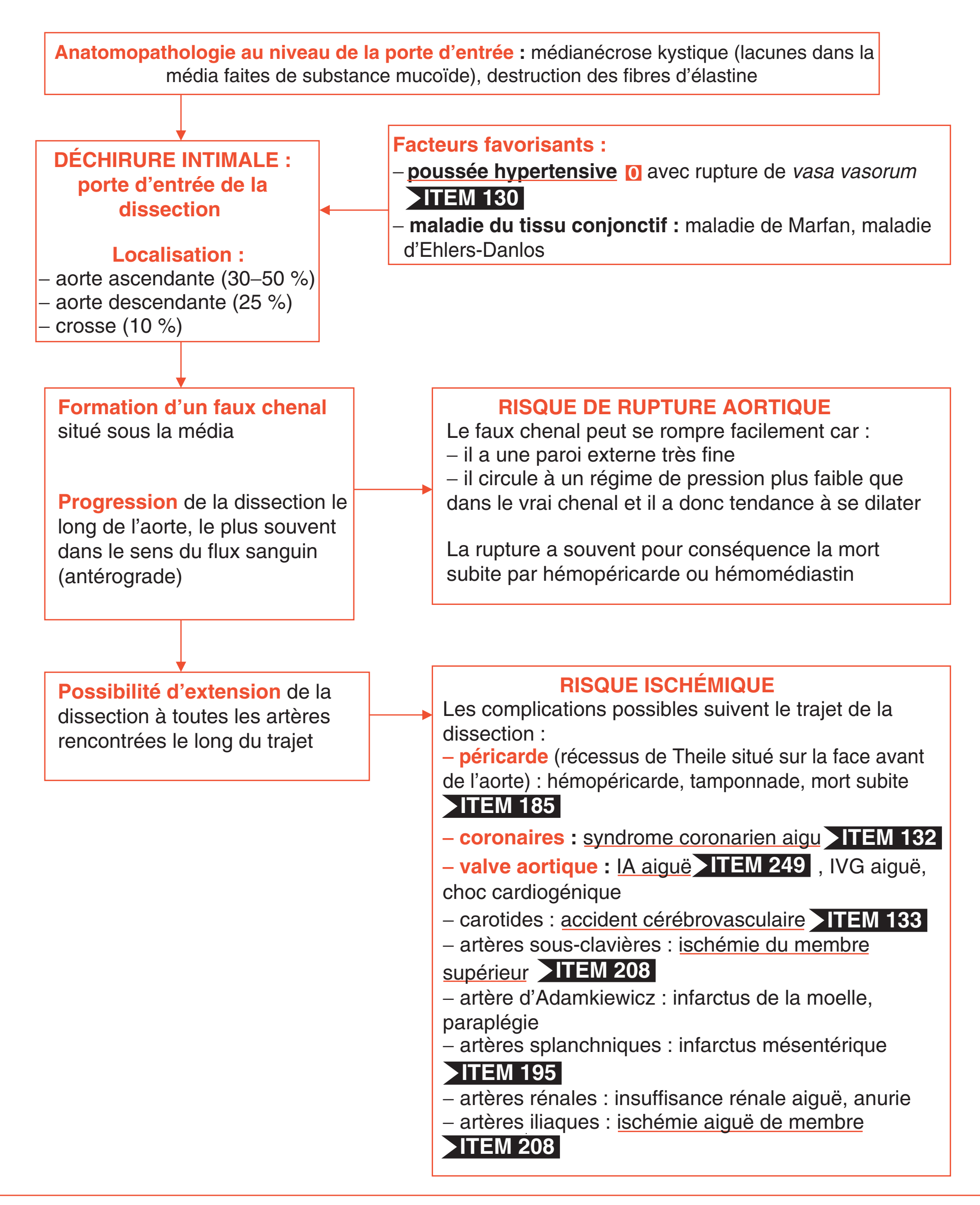
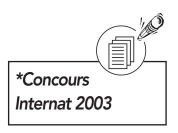


Fig. 197-1. Physiopathologie de la dissection aortique et de ses complications.

b) Clinique

- **Terrain évocateur :**
  - **hypertension artérielle systémique** ITEM 130 ; + patient âgé > 60 ans ;
  - ou patient jeune porteur d'une maladie **de Marfan**, ou d'une **bicupsidie** aortique*.



- **Signes fonctionnels = douleur thoracique :**
  - début brutal ;
  - à type **de déchirure, de coup de poignard ou de blessure par balle** ;
  - topographie : médiane et antérieure ;
  - irradiation postérieure (vers le dos) et descendante (vers l'abdomen) : le **caractère migrateur** de la douleur est très évocateur ;
  - intensité : elle est souvent d'emblée maximale, intense et angoissante.
- **Examen clinique :**
  - **il peut être complètement normal, ce qui n'élimine pas le diagnostic ;**
  - l'existence d'un physique marfanoïde ITEM 249 oriente ;
  - **signes en faveur d'une dissection :**
    - **HTA avec asymétrie tensionnelle** : baisse de la tension dans le territoire disséqué ; 0
    - **abolition** (ou diminution) d'un (ou plusieurs) **pouls** ; 0
    - **souffle diastolique d'insuffisance aortique *de novo*, rare mais évocateur ;** 0
  - un état de choc est fréquent après quelques heures d'évolution (rupture aortique, troisième secteur dans le faux chenal) ITEM 200 ;
  - signes de complications : voir *supra*.

c) Examens paracliniques

- **ECG :**
  - il est souvent normal ou montre une tachycardie sinusale ;
  - il peut montrer des signes ischémiques en cas de dissection coronaire.
- **Radiographie de thorax de face :**
  - elle peut être normale ;
  - sont évocateurs : **élargissement du médiastin supérieur**, aspect en double genou du bouton aortique.
- **Biologie usuelle :** à visée préopératoire et prétransfusionnelle.
- **Imagerie non invasive à but diagnostique. Le type d'examen se choisit en fonction des disponibilités du centre et de l'état hémodynamique du malade :**
  - **ETT :**
    - rapide et facile mais examen diagnostique limité à la racine aortique ;
    - recherche un hémopéricarde, une insuffisance aortique importante ;
    - visualise la dissection si elle siège sur l'aorte ascendante proximale ;
    - Elle peut être normale
  - **si hémodynamique précaire, ETO** sur la table d'opération :
    - visualise le flap intimal (mouvements de la paroi déchirée flottant dans la lumière aortique), la porte d'entrée, le faux chenal et son extension ;

- il existe cependant une zone aveugle au niveau de la naissance du tronc artériel brachiocéphalique;**
  - recherche des complications : hémomédiastin, hémopéricarde;
- **angioscanner aortique** *(gold standard)* :
  - diagnostic positif : visualisation de la dissection aortique, du faux chenal;
  - **diagnostic topographique :** localisation de la porte d'entrée et de l'extension de la dissection;
  - **diagnostic des complications :** extension aux branches de l'aorte, ischémie rénale, hémomédiastin;

– IRM : aussi performante que l'angioscanner mais rarement disponible en urgence.

d) Classifications des directions aortiques :

- **Ancienne classification de De Bakey :**
  - type I (= II + III) : dissection de l'intégralité de l'aorte;
  - type II : dissection de l'aorte ascendante uniquement (jusqu'au tronc artériel brachiocéphalique);
  - type III : dissection de l'aorte descendante uniquement;
  - type III rétrograde : porte d'entrée dans l'aorte descendante avec extension rétrograde.

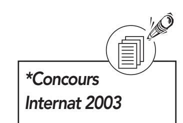
- Nouvelle classification de Stanford (utile pour indication opératoire) :
  - **type A** : aorte ascendante disséquée (= type I, II, III rétrograde);
  - **type B** : aorte ascendante épargnée (= type III).



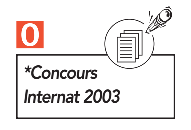
*e) Traitement**

- <u>**Urgence vitale**</u>.

- **Hospitalisation** en USIC ou réanimation chirurgicale avec un <u>**service de chirurgie cardiovasculaire à proximité**</u>.
- Mise en condition : scope, voies veineuses de bon calibre.
- **Traitement médical** (toujours indiqué) :



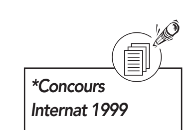
  - remplissage si état de choc;
  - <u>**traitement antihypertenseur en l'absence de choc**</u>* **:**
    - **en urgence;**
    - **but : obtenir une pression artérielle systolique < 120 mmHg et idéalement autour de 100 mmHg;**
    - par antihypertenseurs IVSE type bêtabloquants (labétalol) ou inhibiteurs calciques (nicardipine);
  - autres :
    - <u>traitement antalgique IV</u> (effet antihypertensif);
    - traitement anxiolytique si besoin;
  - contre-indication à un traitement anticoagulant.



- **Traitement chirurgical*** :
  - **si type A = urgence absolue :**
    - sous circulation extracorporelle ;
    - remplacement de l'aorte ascendante par un tube en dacron ;
    - fermeture du faux chenal vers l'aval, afin d'éviter la persistance de son alimentation et prévenir les risques d'évolutivité ultérieure ;
    - correction de la fuite aortique le cas échéant, en préservant la valve si possible, sinon intervention de Bentall (tube valvé et réimplantation des coronaires) ;
  - **si type B : chirurgie en urgence non indiquée**. Les indications sont posées au cas par cas en cas de complications de la dissection (anévrysme croissant du faux chenal, complications viscérales par hypoperfusion).

f) Pronostic et évolution

- **Évolution spontanée :**
  - elle se fait vers l'extension de la dissection et la dilatation du faux chenal ;
  - survenue de complications le long de la dissection ;
  - et finalement rupture aortique et mort subite.
- À la phase aiguë, 50 % de mortalité/heure pour les types A ITEM 185.
- **Après chirurgie :**
  - **le pronostic reste réservé : 46 % de survie à 10 ans ;**
  - en effet, des complications à long terme existent :
    - récidive de la dissection ;
    - formation d'un anévrysme du faux chenal ;
    - complications de l'anévrysme : thrombose, rupture, embolies ITEM 208, extension ;
  - **d'où la nécessité d'une surveillance clinique et morphologique annuelle régulière**. Elle se fait par IRM plus que par scanner en raison des risques d'irradiation.



4. Péricardites ITEM 274

- **Contexte :** sujet jeune, épisode viral dans les semaines précédentes, maladie inflammatoire connue.
- **Douleur thoracique :**
  - **médiothoracique constrictive, prolongée ;**
  - **positionnelle :** calmée par l'antéflexion et augmentée par l'inspiration profonde ;
  - accompagnée de fièvre.
- **Examen clinique :**
  - **normal le plus souvent ;**
  - un **frottement péricardique** est inconstant mais évocateur ;
  - il faut rechercher des signes de tamponnade : hypotension, dyspnée, insuffisance ventriculaire droite. 0
- **Paraclinique :**
  - ECG : normal ou troubles de la repolarisation fluctuant avec le temps ;
  - radiographie de thorax : normale le plus souvent, une cardiomégalie « en carafe » est évocatrice d'un épanchement important ;

– biologie : syndrome inflammatoire, possible élévation des enzymes cardiaques si myocardite associée ;
– **Échographie transthoracique :**
  • elle est le plus souvent normale (péricardite sèche) ;
  • elle peut montrer un épanchement péricardique (à quantifier) ou un épaississement du péricarde.

5. Myocardites

a) Définition

Atteinte inflammatoire du myocarde avec nécrose myocytaire.

b) Étiologies

■ **Dans 99 % des cas, étiologie infectieuse :**
– **surtout virale :** coxsackievirus (B3), adénovirus, HHV6, parvovirus B19, et plus rarement VIH, EBV, CMV, VHC, HSV, virus *influenza* ;
– mais aussi bactérienne, fungique ou parasitaire.

■ **Autres causes :**
– toxiques : alcool, décharge de catécholamines (syndrome de Tako-Tsubo et pheochromocytome), cocaïne, anthracyclines, certains antirétroviraux (ddI, ddC, AZT), venins de serpent ou de scorpions ;
– immunoallergiques : bêtalactamines, thiazidiques, sulfonamides et antidépresseurs tricycliques ;
– maladie de système et connectivites : sarcoïdose, périartérite noueuse, maladie de Wegener, dermatopolymyosite, lupus ;
– péri-*partum*.

c) Clinique

■ **Elle est aspécifique et polymorphe**.

■ **Le contexte est souvent évocateur :** sujet jeune, épisode viral récent.

■ **Douleur thoracique :**
– le plus souvent médiothoracique constrictive (de type angineux) ;
– il existe parfois une composante positionnelle s'il existe une péricardite associée (myopéricardite).

■ **Il peut exister des signes généraux :** fièvre, AEG, arthralgies, myalgies.

O ■ Il faut rechercher des signes de complications :
– syncope (troubles du rythme) ;
– insuffisance ventriculaire gauche avec parfois un tableau de choc cardiogénique fulminant ITEM 200.

d) Bilan paraclinique

■ **ECG :**
– il montre en général des troubles de la repolarisation diffus avec classiquement un sus-décalage ST qui peut être diffus (*fig. 197-2*) ou systématisé ;
– il faut rechercher des complications (troubles du rythme).

■ **Radiographie de thorax :** normale ou insuffisance cardiaque gauche.

■ **Biologie :**
– elle peut montrer un syndrome inflammatoire ;

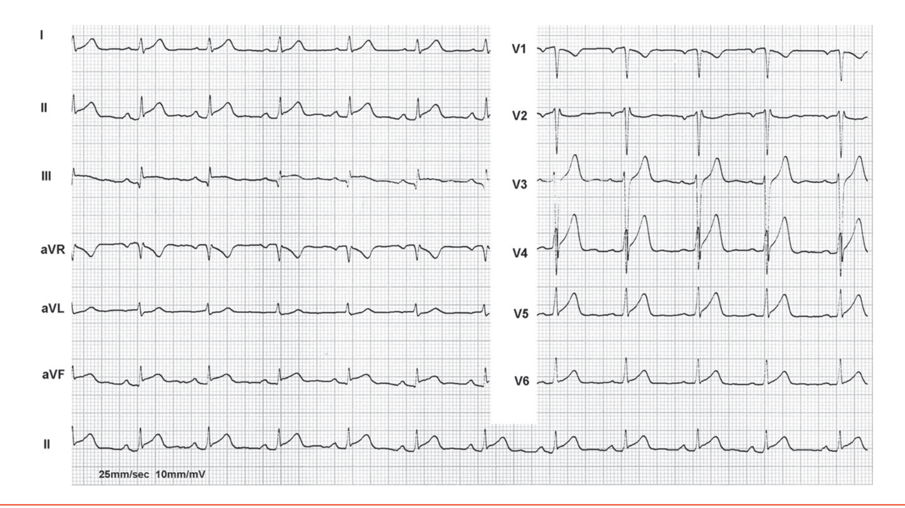


Fig. 197-2. Sus-décalage ST diffus dans le cadre d'une myopéricardite.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005.

- il existe une élévation des enzymes cardiaques (troponine I) ;
- anticorps antimyosine ou antimitochondries : pas en routine.

■ **Échographie transthoracique :**
- peut être normale ou montrer un épanchement péricardique ;
- elle recherche une dysfonction ventriculaire gauche, des anomalies de la cinétique segmentaire.

■ **Au final, il existe quelques présentations cliniques « classiques » :**
- forme frustre pouvant passer inaperçue ;
- syndrome coronarien atypique : douleur constrictive, sus-décalage du ST, élévation enzymatique chez un sujet jeune sans facteur de risque et avec de la fièvre ;
- forme fulminante avec insuffisance cardiaque et évolution rapide vers l'état de choc cardiogénique.

e) Diagnostic

Il est soit posé sur une IRM évocatrice, soit fait par défaut devant un tableau évocateur et une coronarographie normale.

■ **Diagnostic positif = IRM cardiaque** (*fig. 197-3 et 197-4*) **:**
- confirme l'absence de nécrose d'origine ischémique ;
- visualise les zones inflammatoires (souvent la paroi libre du VG) ;
- permet parfois de faire le diagnostic étiologique (infectieuse ou inflammatoire) ;
- est indiquée en première intention quand le diagnostic est typique et qu'il n'existe pas de doute sur une coronaropathie.

■ **Diagnostic d'élimination = réalisation d'une coronarographie normale :**
- **devant une douleur thoracique avec sus-décalage du ST et élévation enzymatique chez un sujet à risque, la coronarographie est le premier examen à réaliser;**
- une coronarographie normale élimine la présence d'une coronaropathie et permet le diagnostic de quasi-certitude.

■ **Place des biopsies endomyocardiques :**
- procédure percutanée ;
- biopsies ventriculaires gauches ou droites ;
- indiquées uniquement en cas d'insuffisance cardiaque aiguë évolutive avec défaillance hémodynamique chez un sujet suspect de myocardite aiguë.

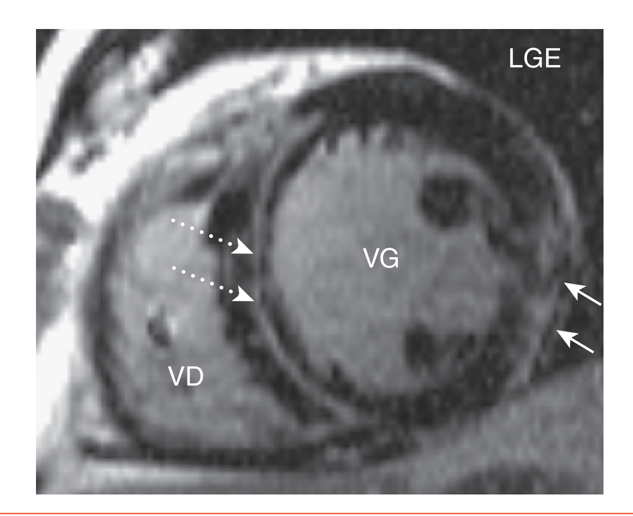


Fig. 197-3. Séquence réalisée tardivement après injection de produit de contraste sur une coupe petit axe médioventriculaire chez un homme de 61 ans présentant des modifications électrocardiographiques et une coronarographie normale. On visualise un rehaussement au niveau de la partie moyenne du septum interventriculaire (flèches blanches discontinues) dans la région sous-épicardique de la paroi libre du ventriucle gauche (flèches blanches continues). Il existe également une dilatation du ventricule gauche.
Source : *IRM cardiovasculaire facile*, par Anitha Varghese et Dudley J. Pennell, traduction de l'anglais par Pr Lionel Arrivé Elsevier 2008, © Elsevier Masson SAS 2009 pour la traduction française.

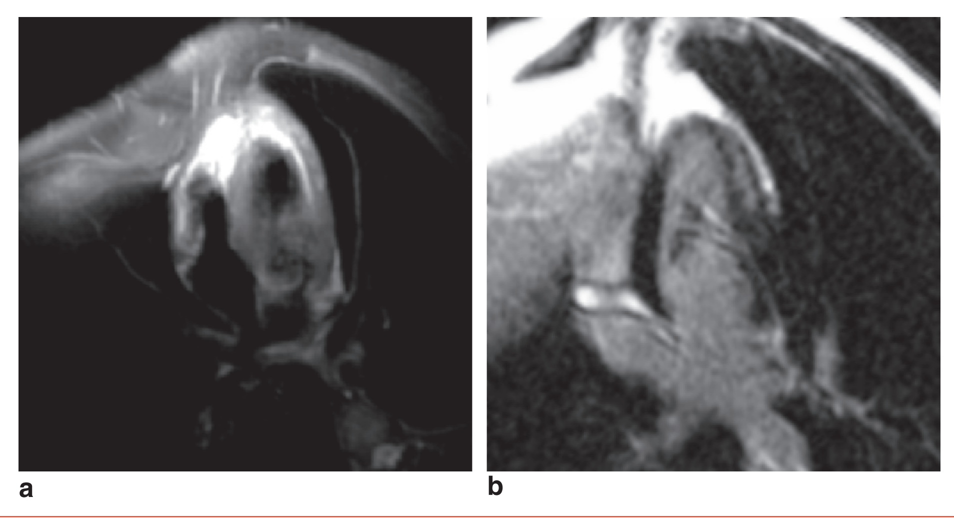


Fig. 197-4. Séquence IRM T2, temps tardif après injection de gadolinium : hypersignaux T2 en motte de la paroi latérale témoigant d'une myocardite.
Source : *Imagerie cardiaque : scanner et IRM*, O. Vignaux, Masson, 2005.

f) Bilan étiologique

- Non systématique.
- À réaliser sur avis spécialisé en cas de forme fulminante, ou si récidive.

g) Évolution/Complications

Le pronostic est généralement excellent et nombre de formes sont d'ailleurs asymptomatiques ou frustes. Cependant plusieurs complications peuvent survenir :

- **complications à la phase aiguë :**
  - mort subite par troubles du rythme ITEM 309 ;
  - dysfonction ventriculaire progressive ou aiguë (avec état de choc et nécessité d'assistance circulatoire) ITEMS 200, 250 ;

- **complications tardives :**
  - évolution vers une cardiomyopathie dilatée avec dysfonction ventriculaire gauche permanente ;
  - récidive.

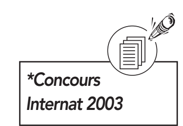
h) Traitement à la phase aiguë

- **Hospitalisation** courte en USIC.
- Repos prolongé (> 1 mois).
- **Scope ECG si élévation de la troponine** (= nécrose myocardique = risque de troubles du rythme). 0
- **Mesures non spécifiques :**
  - traitement antalgique ;
  - traitement symptomatique en cas d'insuffisance cardiaque gauche : déplétion par diurétiques, traitement par IEC, surveillance de la fonction d'éjection ventriculaire gauche ;
  - traitement bêtabloquant temporaire pour prévenir le risque d'arythmie ventriculaire grave ;
  - assistance circulatoire temporaire à discuter rapidement en cas d'altération évolutive de la fonction ventriculaire gauche avec insuffisance cardiaque et/ou choc cardiogénique.
- **Traitements spécifiques à discuter au cas par cas :**
  - traitement de l'agent infectieux (maladie de Lyme, mycoplasme) ;
  - traitement de la maladie de système sous-jacente ;
  - corticoïdes : si sarcoïdose, myocardite immunoallergique.
- En cours d'évaluation : interféron, interleukines, antiviraux.

i) Surveillance

Monitoring clinique et par échographie transthoracique à M1, M3, M6 puis annuelle pendant 3 ans : en raison du risque de récidive et d'évolution possible vers une dysfonction ventriculaire gauche permanente.

6. Autres étiologies



- Prolapsus valvulaire mitral* ITEM 251.
- Complications d'un athérome de l'aorte thoracique descendante :
  - hématome intramural de l'aorte descendante ;
  - ulcère pénétrant de l'aorte descendante.

B. Pulmonaires

1. Embolie pulmonaire* ITEM 135



- **Contexte évocateur :**
  - insuffisance veineuse, cancer, coagulopathie connue ;
  - alitement prolongé, chirurgie ou voyage récent.
- **Le tableau peut être extrêmement polymorphe :** de l'état de choc avec insuffisance ventriculaire droite à une petite douleur latérothoracique.

- **Typiquement, deux types de douleurs** possibles dans l'embolie pulmonaire :
  - **pleurale** (embolie pulmonaire distale) : latérothoracique en coups de poignard, augmentée par les mouvements respiratoires ;
  - **angineuse** (embolie pulmonaire proximale) : médiothoracique et constrictive.
- **Examen clinique : désaturation, tachycardie**, plus rarement signes d'insuffisance cardiaque droite. Il peut être normal.
- **ECG : il peut être normal, il peut montrer une tachycardie**, une déviation axiale droite (S1Q3), ou des signes de surcharge droite (HAD, BBD) et d'ischémie (ondes T négatives en V1, V2) ITEM 309.
- **GDS :** effet shunt avec hypoxie, hypocapnie et somme $paO_2 + pCO_2 < 120$ mmHg.
- **Radiographie de thorax :**
  - souvent normale ;
  - surélévation d'une coupole, infarctus pulmonaire, épanchement pleural.

O

- **Recherche de signes de gravité :**
  - état de choc, insuffisance cardiaque droite ;
  - syncope, douleurs coronariennes ;
  - fréquence cardiaque > 110/min, fréquence respiratoire > 30/min, saturation < 90 %.
- **Examens paracliniques :** la stratégie des examens se décide en fonction de la sévérité et de la probabilité clinique ITEM 135 :
  - **D-dimères :** n'éliminent le diagnostic qu'en cas de probabilité clinique faible ;
  - **angioscanner pulmonaire :** examen de référence ;
  - **scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion ;**
  - **échocardiographie :** retentissement cardiaque droit.

2. Pneumopathies infectieuses ITEM 86

- La douleur est en général basithoracique et latéralisée.

- **Diagnostic** :
  - signes fonctionnels respiratoires, fièvre ;
  - foyer de crépitants auscultatoires ;
  - image radiologique.

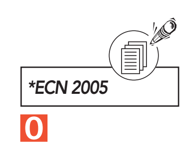


- Rechercher des signes de gravité : clinique, biologique, gazométriques, radiologiques.

3. Pneumothorax* ITEM 276



- **Douleur :** elle est basithoracique, brutale, en coup de poignard, irradiant vers la scapula.
- **Autres signes :**
  - **toux** parfois déclenchée par l'inspiration profonde, dyspnée ;
  - **immobilité de l'hémithorax** atteint, abolition des vibrations vocales, tympanisme, silence auscultatoire ;
  - **imagerie :**
    - **radio de thorax en inspiration : décollement pleural ;**
    - en cas de doute diagnostique : si sujet jeune + bonne tolérance clinique, radio de thorax en expiration profonde ; sinon : TDM thoracique sans injection (recherche étiologie, élimine diagnostics différentiels).



O

- **Recherche de signes de gravité* :**
  - cliniques : tamponnade gazeuse ;
  - radiologiques : bilatéralité, hémothorax, bride, compression, pneumothorax à soupape ;
  - type de pneumothorax : sur poumon unique, bilatéral, hémopneumothorax.

4. Épanchement pleural ITEM 312

- **Douleur évocatrice :**
  - **latérothoracique**, irradiant vers l'épaule ;
  - peut être brutale ou progressive et sourde ;
  - **positionnelle** (soulagée par le décubitus latéral sur le côté de la douleur) et **majorée par les mouvements respiratoires et la toux**.
- **Autres signes évocateurs :**
  - fonctionnels : dyspnée, polypnée superficielle ;
  - **d'examen : matité liquidienne déclive**, diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, signes en faveur d'une origine infectieuse ;
  - **image radiologique : opacité, disparition du cul-de-sac pleural, ligne de Damoiseau.**
- Ponction pleurale exploratrice systématique à visée étiologique avec analyse macroscopique, biochimique, cytologique et bactériologique du liquide. O

C. Causes œsophagiennes et digestives

1. Spasme de l'œsophage

- **Douleur médiothoracique constrictive répétitive.**
- **Elle peut ressembler à un angor** ITEM 132 **:**
  - d'autant plus qu'elle est trinitrosensible ;
  - mais elle n'a pas de rapport avec les efforts ;
  - et elle peut être déclenchée par la déglutition.
- **Diagnostic :** coronarographie normale, manométrie œsophagienne pathologique.

2. Reflux gastro-œsophagien et œsophagite ITEM 280

- **Douleur thoracique :**
  - **à type de brûlures ;**
  - **rétrosternale ascendante** vers les mâchoires ;
  - postprandiale, favorisée par l'antéfléxion ;
  - **formes atypiques :** douleur constrictive, toux, dyspnée asthmatiforme.
- **Diagnostic :** fibroscopie œsogastroduodénale et pH-métrie œsophagienne.

3. Douleurs d'origine abdominale

- Pancréatite aiguë (douleur intense et transfixiante) ITEM 268.
- Cholécystite aiguë (irradiation à l'épaule).
- Autres : ulcère gastroduodénal, péritonite, abcès sous-phrénique ITEM 290.

D. Origine non viscérale

- **Elles sont relativement fréquentes.**

- **Douleurs neurologiques :**
  - douleur radiculaire : elle est intense, brutale, parfois fulgurante, en hémiceinture, parfois déclenchée par l'inspiration ;
  - étiologies : zona ITEM 84, conflit neuromusculaire, tassement vertébral, hernie discale dorsale, tumeurs, maladies inflammatoires.
- **Douleurs pariétales (elles sont en général reproduites à la palpation) :**
  - douleurs musculaires : après un effort intense (port de charges lourdes) ou prolongé ;
  - fractures osseuses :
    - le diagnostic est clinique : douleur exquise à la palpation ;
    - le diagnostic radiologique est plus difficile sur les radios de grill costal.
  - syndrome de Tietze : douleur mécanique au niveau de la jonction chondrocostale avec tuméfaction en regard.

E. Douleurs non organiques ITEMS 41, 191

O
- **Elles sont fréquentes mais restent un diagnostic d'élimination.**

- **Arguments en faveur d'une origine anorganique :**
  - contexte anxieux ou de stress ITEM 191 ;
  - antécédent de consultation pour la même symptomatologie avec normalité des bilans ;
  - symptomatologie polymorphe et très/trop riche ;
  - douleur sous-mamelonnaire gauche à type de point très précis ou bien douleur très migratrice et diffuse ;
  - picotements, coups d'aiguilles ;
  - douleur ne modifiant pas l'activité mais modifiée par le contexte extérieur (émotion, stress, contrariété) ;
  - durée très courte (moins de 30 s) ou très longue (plusieurs jours) ;
  - patient inquiet par la normalité des bilans (normalement, ça rassure).
- **Examen clinique normal.**
- **Examens paracliniques normaux.**

- **Il faut :**
  - rassurer le patient, lui dire qu'il n'a rien de grave, que tout est normal ;
  - aborder avec le patient la possibilité de douleurs causées par le stress ;
  - inviter à reconsulter, surtout en cas de modification de la symptomatologie.

III. DOULEURS THORACIQUES CHRONIQUES

- Elles ont les mêmes étiologies que les douleurs aiguës, avec cependant une très nette prédominance des douleurs pariétales.
- **Étiologies des douleurs thoraciques chroniques :**
  - **pariétales :**

O
    - **localisations osseuses néoplasiques** ITEM 154 **;**

  - syndrome de Tietze ;
  - fractures costales ;
- **neurologiques :**
  - **douleurs intercostales ;**
  - zona thoracique ;
- **pulmonaires :**
  - pleurésie ;
  - pneumopathies bactériennes ;
  - cancer pulmonaire évolué ;
- **cardiologiques :**
  - **angor d'effort ;** ITEM 132 0
  - péricardites récidivantes ;
- **non organiques :** anxiété ITEM 41.

Fiche Dernier tour

Douleur thoracique aiguë et chronique

En théorie

■ **Éliminer les étiologies menaçant le pronostic vital à court terme :**
- syndrome coronarien aigu O;
- dissection aortique O;
- embolie pulmonaire O.

■ **Rechercher les causes fréquentes et potentiellement graves :**
- pneumopathie infectieuse;
- péricardite;
- épanchement liquidien de la plèvre;
- pneumothorax;
- douleur d'origine abdominale.

■ **Rechercher des arguments d'orientation en faveur de causes banales :**
- douleurs non organiques;
- douleurs non viscérales.

En pratique : conduite à tenir devant une douleur thoracique aiguë

Trois temps essentiels et dans l'ordre :

■ **1. Interrogatoire :**
- **orienté** pour éliminer les causes graves et fréquentes;
- **facteurs de risques cardiovasculaires** O;
- comorbidités;
- traitements en cours;
- **caractéristiques détaillées de la douleur** O : type, intensité, localisation, durée, irradiations, signes associés, mode de déclenchement;
- si douleur de type coronarien persistante : ECG en urgence.

■ **2. Examen clinique :**
- complet mais orienté;
- **constantes :** pression artérielle aux 2 bras O, saturation, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température;
- **recherche de signes de gravité** O : hémodynamiques, respiratoires et neurologiques;
- **examen cardiovasculaire, pulmonaire et abdominal** O.

■ **3. Bilan paraclinique :**
- **ECG, radio de thorax** O;
- **souvent faits de principe :** ionogramme sanguin, NFS, GDS, troponine, bilan hépatique, D-dimères;
- le reste du bilan est orienté en fonction de la clinique : angioscanner, ETT/ETO, échographie abdominale, FOGD.

Étiologies des douleurs thoraciques aiguës

■ **Cardiovasculaires :**
- **coronaropathie : angor, syndrome coronarien aigu** O;
- **dissection aortique** *(fig. 197-5)* O;
- péricardite, myocardite, myopéricardite.

■ **Pleuropulmonaires :**
- **embolie pulmonaire** O;
- **pneumothorax** O, pleurésie;
- pneumopathie infectieuse O.

Fiche Dernier tour

- **Digestives :**
  - RGO, spasme œsophagien ;
  - gastrite, ulcère ;
  - pancréatite, cholécystite.
- **Non viscérales :**
  - origine neurologique : douleurs intercostales, zona ;
  - douleurs pariétales : fractures, syndrome de Tiezte, métastases osseuses.
- **Non organiques** = diagnostic d'élimination : crise d'angoisse, stress.
- la **dissection** aortique

Y PENSER

Douleur thoracique + sujet jeune longiligne avec *pectus excavatum*
Sujet âgé hypertendu
Asymétrie tensionnelle, abolition d'un pouls
Insuffisance aortique *de novo*
Accident cérébrovasculaire

FAIRE LE DIAGNOSTIC

Bilan standard
- **Normal**
- **Signes évocateurs mais aspécifiques :**
  - **ECG** : tachycardie, ischémie myocardique
  - **Radio de thorax** : double contour aortique, élargissement du médiastin
  - **Biologie** : élévation de la troponine

Diagnostic positif
- **Choc ou hémodynamique précaire** : ETO au bloc
- **Patient stable** : angio-TDM ou angio-IRM

TRAITER EN AIGU

Traitement médical symptomatique : 0
- Antalgiques type morphiniques et anxiolytiques
- Antihypertenseurs IVSE type inhibiteurs calciques pour PAS < 120 mmHg

Dissection type A de Stanford	Dissection de type B de Stanford
Traitement chirurgical en urgence	Surveillance Chirurgie non urgente au cas par cas

Fig. 197-5. La dissection aortique en 3 étapes.

This page intentionally left blank

ITEM 208

Ischémie aiguë des membres

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une ischémie aiguë des membres.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.
- ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 165 Maladie de Vaquez.
- ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.
- ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé cranio-facial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé du rachis, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles.
- ITEM 236 Fibrillation auriculaire.
- ITEM 301 Déficit moteur et/ou sensitif des membres.
- ITEM 306 Douleur des membres et des extrémités.
- ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- ITEM 310 Élévation de la créatininémie.
- ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.



Sujets tombés au concours de l'Internat et aux épreuves classantes nationales : 1996, 2007

- 1996 : haltérophile de 22 ans, douleur aiguë de jambe droite, pied froid sans pouls, bilan paraclinique normal.
  1) Diagnostic ?
  2) Que rechercher dans le creux poplité droit ?



3) il est normal, mais le scanner retrouve une anomalie de l'insertion supérieure du muscle jumeau interne. Quel est le nom de ce syndrome ?
4) Quels symptômes auraient pu éveiller l'attention de l'athlète avant cette complication aiguë ?
5) Comment recherchez-vous une anomalie controlatérale et quel examen complémentaire demandez-vous ?

- 2007 : homme de 70 ans + ischémie aiguë de jambe + fibrillation auriculaire + HTA.
  1) Diagnostic ?
  2) Interprétez l'ECG.
  3) Quels sont les deux mécanismes possibles pour expliquer ce tableau clinique ? Sur quels arguments ? Lequel retenez-vous ?
  4) Des examens complémentaires sont-ils nécessaires pour la prise en charge thérapeutique ? Si oui, lesquels ? Argumentez.
  5) Quelle prise en charge thérapeutique immédiate ?
  6) Quelle classe thérapeutique doit nécessairement figurer sur l'ordonnance sauf contre-indication ? Pourquoi ? Quelles en sont les modalités pratiques ?
  7) Proposez-vous un traitement anti-hypertenseur ? Argumentez votre réponse.

CONSENSUS 

- Prise en charge des artériopathies périphériques et des anévrysmes de l'aorte - Recommandations conjointes ACC/AHA, mai 2006.
- Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) - HAS, avril 2006.

POUR COMPRENDRE…

- L'ischémie aiguë de membre est due à une obstruction artérielle totale. C'est une urgence vasculaire.
- La présentation clinique va dépendre de 2 composantes :
  – l'étiologie de l'occlusion : embolie ou thrombose *in situ* ;
  – le type de réseau artériel : artères saines ou artères pathologiques.
- Parfois, l'ischémie de membre se présente sous la forme d'un tableau d'ischémie profonde et chronique appelée « ischémie critique ».
- Le diagnostic clinique étant souvent facile, il est important d'évaluer rapidement la sévérité de l'ischémie, le niveau de l'obstruction, l'état d'opérabilité du malade et de rechercher l'étiologie.
- En effet, si l'urgence est la revascularisation de l'artère, il ne faut pas oublier le traitement étiologique.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'ischémie aiguë de membres est due à une obstruction artérielle totale :
  – le plus souvent par un thrombus (*in situ* ou embolique) ;
  – plus rarement par une embolie gazeuse, septique, graisseuse, par une compression extrinsèque.
- Les conséquences physiopathologiques de l'occlusion artérielle sont une anoxie tissulaire, dont la « profondeur » est fonction de la **brutalité** d'installation, de

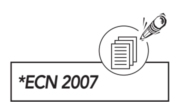
l'hémodynamique systémique et de l'existence de **collatérales** (hémodynamique locale) :
- si l'obstruction se constitue brutalement, l'anoxie d'aval sera rapidement profonde et le tableau clinique franc et bruyant ;
- si l'obstruction se constitue de manière progressive, un réseau de collatéralité aura le temps de se créer et le tableau clinique sera moins franc.

■ L'**anoxie** tissulaire entraîne :
- une ischémie nerveuse : altération fonctionnelle puis anatomique des fibres nerveuses, signe de gravité le plus précoce ; 0
- une ischémie musculaire : métabolisme cellulaire anaérobie, acidose tissulaire, rhabdomyolyse, œdème ;
- une ischémie cutanée : tardive, avec risque de rupture de la barrière cutanée ;
- une augmentation de la vulnérabilité des tissus face aux agents infectieux.

■ Au-delà de 6 heures et en l'absence d'artères collatérales, les tissus nécrosent et les dégâts deviennent irréversibles.

■ **Syndrome de reperfusion :**
- libération des toxines et métabolites issus de l'ischémie tissulaire dans la circulation systémique après revascularisation :
  - risque de tubulopathie (myoglobine) ;
  - risque d'hyperkaliémie et ses conséquences cardiovasculaires ;
  - risque d'acidose métabolique ;
- œdème du membre et risque de syndrome des loges.

II. ÉTIOLOGIES*



A. Thrombose artérielle *in situ*

■ **Elle représente 60 % des cas d'ischémie aiguë de jambe** (*fig. 208-1*).

■ **Elle survient majoritairement sur des artères pathologiques :**
- la thrombose est alors souvent secondaire à une rupture de plaque athéromateuse (même mécanisme que le syndrome coronarien aigu) ;
- mais elle peut survenir sur un anévrysme artériel ITEM 131 ou sur un ancien pontage (dégénérescence du pontage, hyperplasie, faux anévrysme au niveau de l'anastomose) ;
- il existe parfois des facteurs favorisants :
  - ralentissement du flux (compression, hypovolémie, baisse du débit cardiaque) ;
  - hyperviscosité sanguine (déshydratation, inflammation, polyglobulie, thrombocytose) ;
- le tableau clinique est souvent incomplet car il existe une circulation collatérale de suppléance.

■ **Elle survient plus rarement sur des artères saines :**
- dans ce cas, la thrombose est due à une anomalie systémique sanguine :
  - thrombocytose, polyglobulie ITEM 165 ;
  - thrombophilie ITEM 135 ;
  - thrombopénie induite par l'héparine de type 2 ITEM 175 ;

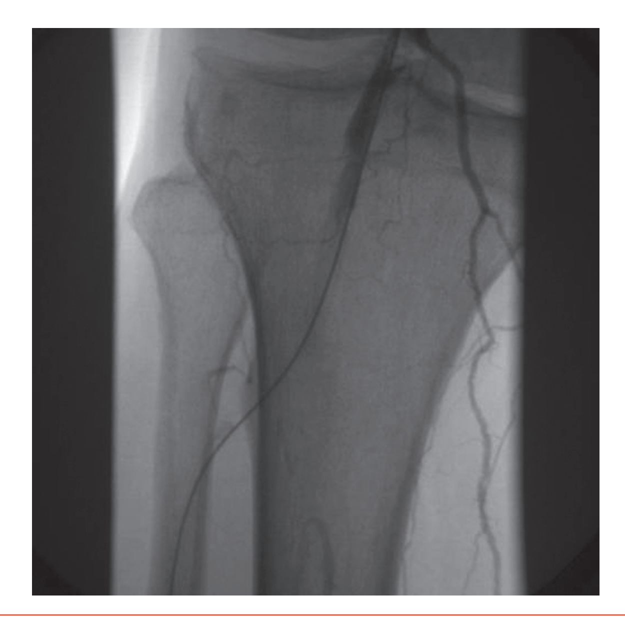


Fig. 208-1. Occlusion thrombotique aiguë de l'artère poplitée.

– le tableau clinique est en général plus franc que dans les thromboses sur artères pathologiques.

B. Embolie artérielle

- **Elle représente 40 % des étiologies d'ischémie aiguë de membre.**
- **Origine du thrombus :**
  - O – origine cardiaque dans 75 % des cas : fibrillation auriculaire ITEM 136, cardiomyopathie dilatée, anévrysme ventriculaire ITEM 132, endocardite infectieuse ITEM 236, thrombose de prothèse valvulaire, embolie paradoxale à travers un foramen ovale perméable ;
  - O – origine artérielle dans 25 % des cas :
    - principalement athérome aortique ou des artères sus-jacentes : plaque ou anévrysme, thrombose (notamment plaques athéromateuses de la crosse aortique ou de l'aorte thoracique descendante, anévrysme de l'aorte abdominale, anévrysme poplité) ;
    - mais aussi : faux chenal d'une dissection aortique ITEM 197 ;
    - plus rarement : emboles de cristaux de cholestérol, embolie paradoxale, embolie tumorale, corps étranger ITEM 131.
- **Localisation de l'obstruction** : le plus souvent fémorale (50 % des cas) mais parfois multiple.
- Le tableau clinique est en général franc et brutal.
- L'embolie peut obstruer une artère saine ou une artère pathologique.

C. Autres étiologies

- **Iatrogène :** thrombopénie induite par l'héparine ITEM 175, dissection par un cathéter lors d'une angioplastie .
- **Traumatismes :** plaies.

- **Compression :**
  - extrinsèques : hématome, tumeur, canal osseux, artère poplitée piégée (anomalies d'insertion des muscles jumeaux* ;
  - intrinsèque (kyste sous-adventitiel).





- **Phlébite bleue** (exceptionnelle) : *phlegmatia caerulea* (thrombophlébite aiguë bloquant tout retour veineux et entraînant donc une ischémie aiguë d'origine veineuse ITEM 135).
- Dissection aortique étendue aux artères fémorales.
- Spasme artériel, après prise d'ergot de seigle notamment : exceptionnel.

III. DIAGNOSTIC

*ECN 2007

A. Diagnostic positif*

1. Signes fonctionnels ITEMS 301, 306

- Douleur brutale localisée pouvant se diffuser à tout le membre.
- Engourdissement du membre avec paresthésies puis anesthésie.
- Impotence musculaire.
- **Il est important de noter l'heure et la date de début des symptômes.**

2. Examen clinique

- **Inspection :**
  - le membre est pâle, voire cyanosé à un stade plus tardif ;
  - il existe un aplatissement des veines ;
  - à un stade avancé, on observe des phlyctènes et une nécrose cutanée.
- **Palpation :**
  - **les pouls sont abolis** en aval de l'occlusion. **Faire un schéma daté et signé de l'ensemble des pouls ;**
  - le membre est froid ;
  - la palpation musculaire est douloureuse.
- **Examen neurologique :**
  - signes précoces de gravité ;
  - troubles sensitifs : hypoesthésie voire anesthésie cutanée ;
  - troubles moteurs (= signes de gravité) : parésie ou paralysie des groupes musculaires, impotence fonctionnelle ITEM 301.
- Examen du **membre controlatéral :** recherche d'arguments pour une artérite des membres inférieurs.

3. Localisation de l'occlusion

- **Le niveau de l'obstruction artérielle siège :**
  - **au-dessus des pouls abolis ;**
  - **et au-dessus des symptômes.**
- Absence des 2 pouls fémoraux : obstruction de la bifurcation aortique.
- Absence d'un pouls fémoral + douleur de cuisse : obstruction fémorale ou iliaque.

- Abolition des pouls pédieux et tibiaux postérieurs :
  - + douleur remontant au genou : obstruction fémorale ;
  - + douleur remontant au mollet : obstruction poplitée.




*ECN 2007

4. Bilan paraclinique*

- **Le bilan ne doit pas retarder la prise en charge**, surtout si le tableau clinique est franc et que le diagnostic est certain.
- **Bilan général préopératoire :**
  - ionogramme sanguin, CPK et fonction rénale, gazométrie artérielle, numération formule sanguine, plaquettes, hémostase, groupe sanguin, Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières ;
  - ECG, radiographie de thorax ITEMS 129, 309.
- **Imagerie :**
  - **échographie-Doppler artériel des membres inférieurs :** ne doit pas retarder l'artériographie. Il confirme l'absence de flux et localise l'obstruction ;
  - **artériographie de l'aorte et des membres inférieurs :**
    - diagnostic positif : visualisation et localisation de l'obstruction ;
    - bilan lésionnel de l'arbre artériel et recherche d'autres obstructions asymptomatiques ;
    - diagnostic étiologique : aspect d'arrêt du produit de contraste cupuliforme très évocateur d'embolie, ou aspect irrégulier de thrombose sur des artères athéromateuses ;
    - bilan préthérapeutique : choix de la voie d'abord chirurgicale ou percutanée ;
    - à visée thérapeutique : si décision de traitement endovasculaire par thrombolyse *in situ*, thromboaspiration, angioplastie ± pose de stent.

B. Signes de gravité ITEM 201

Devant un tableau d'ischémie aiguë de membre, il est impératif de rechercher des signes de gravité qui vont orienter la prise en charge.

- **Terrain :** âge avancé, comorbidités cardiopulmonaires.
- **Clinique :**
  - état hémodynamique précaire ;
  - présence de troubles sensitivomoteurs (= ischémie avancée), devant motiver la réalisation d'une artériographie en urgence pour sauvetage du membre ITEM 301 ;
  - phlyctènes ou nécrose = ischémie avancée voire dépassée.
- **Signes biologiques** d'une lyse cellulaire importante : hyperkaliémie, insuffisance rénale, acidose, rhabdomyolyse avec élévation importante des CPK ITEM 310.

- **Cas particulier à connaître, le syndrome de loge :**
  - œdème musculaire d'origine ischémique se développant dans une loge qui est inextensible à cause de ses aponévroses. Il entraîne une augmentation importante de l'ischémie locale par compression ITEM 323 ;

– il associe cliniquement une douleur extrêmement forte, une abolition des pouls et un œdème dur et très tendu. Le diagnostic est confirmé en mesurant la pression à l'aide d'une aiguille dans les différentes loges ;
– le traitement consiste en une aponévrotomie de décharge en urgence (incision de la loge pour décomprimer) pour sauver le membre.

C. Diagnostic étiologique

■ Il peut être approché lors de l'évaluation initiale par un certain nombre d'éléments cliniques et paracliniques (*tableau 208-I*).

■ En cas d'origine embolique suspectée ou prouvée, il faut effectuer un bilan étiologique cardiovasculaire : ECG, Holter-ECG, échocardiographie transthoracique et transœsophagienne, scanner aortique.

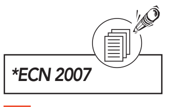
■ En cas d'origine thrombotique sur artères saines : bilan de thrombophilie.

Tableau 208-I. Diagnostic étiologique d'une ischémie aiguë de membre

	Arguments en faveur d'une étiologie embolique	Arguments en faveur d'une étiologie thrombotique
Terrain	– cardiopathie emboligène : fibrillation auriculaire*, infarctus du myocarde ITEMS 132, 136 – antécédents de palpitations	– athéromateux avec AOMI ITEMS 128, 131 – nombreux facteurs de risques cardiovasculaires ITEM 129 – antécédent de coagulopathie
Tableau	• Tableau franc et brutal	• Tableau plus progressif ou ischémie critique
Clinique	• Examen clinique : embolie dans plusieurs territoires, pouls controlatéraux présents. • ECG : fibrillation auriculaire, séquelles d'infarctus ITEM 309	• Examen clinique : abolition ou diminution des pouls controlatéraux • ECG : rythme sinusal
Artériographie	• Arrêt brutal en cupule du produit de contraste, autres embolies silencieuses, lit artériel sain	• Arrêt irrégulier du produit de contraste, lit artériel pathologique athéromateux



IV. TRAITEMENT



A. Mesures générales*

■ **Hospitalisation en urgence** en milieu vasculaire spécialisé. 

■ Mise en condition : repos au lit, voie veineuse périphérique.

■ **Protection** cutanée : pose d'un arceau au-dessus du membre pour éviter les frottements. 

■ **Surveillance régulière :** 
- clinique :
  - constantes, état hémodynamique ;
  - membres inférieurs : pouls, couleur, sensibilité, motricité ;
- biologique : kaliémie, acidose, fonction rénale.



B. Traitement médicamenteux*

■ **Correction des facteurs favorisant l'ischémie :** 
- assurer hémodynamique correcte : remplissage par sérum salé ;

– correction d'une hypoxie : oxygénothérapie si besoin ;
– correction d'une anémie si besoin.

0 ■ **Traitement antalgique** par antalgiques majeurs type morphine ITEM 66.

0 ■ **Amélioration de la perfusion :**
– **traitement antiagrégant par aspirine** ITEM 175 ;
– **traitement anticoagulant** ITEM 175 **:**
• par héparine : bolus 50 UI/kg puis IVSE à doses efficaces pour TCA entre 2–3 ;
• relais par AVK après désobstruction en cas d'origine cardioembolique prouvée* ;
– éventuellement : traitements vasodilatateurs IV (fonzylane).


*ECN 2007

C. Désobstruction artérielle

■ **En urgence**, avant le stade de la nécrose irréversible.
■ **Elle doit être précédée :**
– **d'une artériographie en urgence** pour bilan lésionnel ± geste thérapeutique ;
– **de la correction des facteurs favorisants**. En effet, cela permet parfois l'amélioration de l'ischémie (surtout s'il existe une collatéralité).
■ **Indications de désobstruction :**
– ischémie sévère avant le stade de nécrose ;
– absence d'amélioration sous traitement médical.
■ **La méthode de revascularisation dépend :**
– de la localisation de l'obstruction : proximale ou distale ;
– du type d'occlusion : thrombose ou embolie ;
– de la longueur de l'occlusion ;
– de la qualité du lit artériel d'aval.
■ **Il existe 2 méthodes de désobstruction artérielle** (*tableau 208-II*) **:**
– revascularisation endoluminale par cathétérisme percutané ;
– revascularisation chirurgicale.

Tableau 208-II. Méthodes de désobstruction artérielle

Revascularisation endoluminale par cathétérisme percutané	Revascularisation chirurgicale
• **Méthode** : thromboaspiration ou fibrinolyse *in situ* perartériographie ; puis angioplastie avec pose de stent si plaque sous-jacente • **Indications préférentielles** : obstructions proximales courtes (iliaques et < 10 cm) • **Efficace surtout si thrombus frais**	• **Thrombectomie à la sonde de Fogarty :** – méthode : ouverture de l'artère, embolectomie, récupération des embolies distales avec le cathéter – indication : embolie sur artères saines • **Pontage :** – aorto-fémoral ou fémoro-fémoral en cas d'occlusion iliaque – fémoro-jambier en cas d'occlusion fémoro-poplitée – plus ou moins associé à une thrombectomie par Fogarty si embolie sur artères pathologiques

0

D. Surveillance

- **Clinique :**
  - constantes : pouls, pression artérielle, température ;
  - examen cardiovasculaire complet ;
  - examen local :
    - coloration cutanée, température cutanée ;
    - troubles trophiques locaux ;
    - évolution des troubles neurologiques : anesthésie, hypoesthésie, déficit moteur ;
    - point de ponction de l'artériographie.
- **Biologique :**
  - ionogramme sanguin (kaliémie, calcémie) ;
  - créatinémie.
- **Apparition d'un syndrome d'ischémie/reperfusion :**

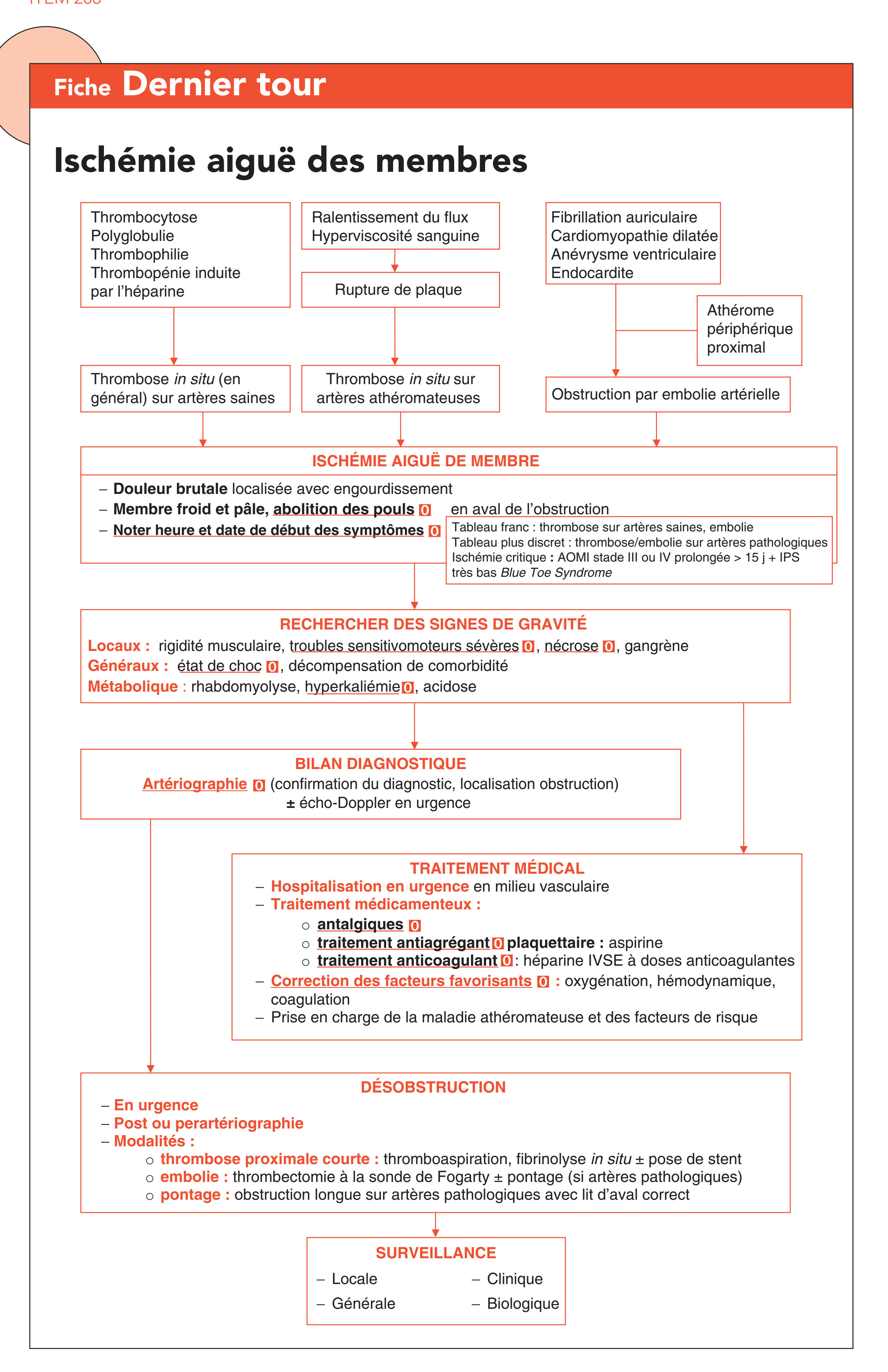
Syndrome de revascularisation ou d'ischémie/reperfusion

Rejet massif de radicaux libres toxiques en postdésobstruction pouvant aboutir à :

- une majoration des troubles métaboliques ;
- un œdème interstitiel possiblement important avec syndrome de loge ;
- une défaillance multiviscérale.

Fiche Dernier tour

Ischémie aiguë des membres



ITEM 236

Fibrillation auriculaire

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une fibrillation auriculaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.

ITEM 112 Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.

ITEM 120 Pneumopathie interstitielle diffuse.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 182 Accidents des anticoagulants.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.

ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.

ITEM 246 Hyperthyroïdie.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.

ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.

ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.

ITEM 325 Palpitations.



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 1999, 2001, 2007

- 1999 : une femme de 40 ans consulte pour dyspnée évolutive depuis 6 mois. Éclat de B1 à la pointe, claquement protodiastolique suivi d'un roulement diastolique. ECG en rythme sinusal avec une hypertrophie auriculaire gauche et quelques extrasystoles auriculaires. Décrit des palpitations.
  1) Quel diagnostic évoquez-vous ?
  2) Quel antécédent recherchez-vous pour conforter votre diagnostic ?
  3) Quelle est la classification NYHA de sa dyspnée ?



4) Décrivez les signes ECG d'une HAG et d'une ESA.
5) Quels sont les signes cliniques (de façon générale) en faveur du caractère serré de cette valvulopathie ?
6) Quels signes échocardiographiques peut-on observer ?

• 2001 : une femme marocaine de 41 ans consulte en urgence pour œdème aigu pulmonaire sur passage en arythmie supraventriculaire rapide par flutter.

1) Quel est votre diagnostic le plus probable ?
2) Quel est le traitement d'urgence ?
3) Vous avez résolu le problème de l'urgence et la patiente est à nouveau eupnéique mais demeure arythmique. Quelles sont les causes possibles à cet âge de ce trouble du rythme ?
4) Quels sont les examens complémentaires à visée étiologique que vous proposez ?
5) La cardiopathie sous-jacente est un rétrécissement mitral méconnu. Décrivez l'auscultation après ralentissement de l'arythmie.
6) Quelles sont les complications plus particulièrement à redouter du trouble du rythme en cause et comment les prévenir ?
7) Une cardioversion par choc électrique externe est programmée après 3 semaines. Quelles sont les précautions indispensables avant et après cette régularisation ?

• 2007 : un homme de 70 ans, sans antécédent ni suivi, tabagique actif, consulte aux urgences pour impotence douloureuse aiguë du membre inférieur gauche. Examen local : abolition des pouls poplité et rétromalléolaires gauches ; froideur, pâleur, déficit sensitivomoteur du membre inférieur gauche. Examen général : pouls irrégulier, pas de souffle cardiovasculaire. ECG fourni de fibrillation auriculaire.

1) Quel est le diagnostic ?
2) Interprétez l'ECG.
3) Quels sont les deux mécanismes possibles pour expliquer ce tableau clinique ? Sur quels arguments ? Lequel retenez-vous ?
4) Des examens complémentaires sont-ils nécessaires pour la prise en charge thérapeutique ? Si oui lesquels ? Argumentez votre réponse.
5) Quelle prise en charge thérapeutique immédiate proposez-vous ?
6) Le patient s'améliore rapidement. À sa sortie, quelle classe thérapeutique doit nécessairement figurer sur l'ordonnance sauf contre-indication ? Pourquoi ? Quelles en sont les modalités pratiques ?
7) Proposez-vous un traitement antihypertenseur ? Argumentez votre réponse.

CONSENSUS

• Recommandations internationales : American College of Cardiology - American Heart Association - European Society of Cardiology, 2006 (www.cardio-sfc.org/recommandations/europeennes).
• Guide ALD n° 5 de la Haute Autorité de Santé, 2007 : excellent résumé tiré des recommandations internationales et intégrant les considérations socio-économiques françaises (www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald_5_fibrillation_auriculaire.pdf).

POUR COMPRENDRE…

- Problème de **santé publique** :
  – **coût** moyen par patient et par an : 3 600 € ;
  – **prévalence** élevée : 1 % des moins de 60 ans, 6 % entre 60 et 80 ans, 8 % des plus de 80 ans ;
  – **handicap** potentiel : risque d'accident ischémique cérébral si fibrillation auriculaire de **5 %/an** ;
  – risque relatif de **mortalité** ajusté à 10 ans des patients en fibrillation auriculaire *versus* RS : 1,5 pour les hommes et 1,9 pour les femmes ;
  – risque de **récidive** élevé : 50 % à un an malgré le traitement.

- Problème **thérapeutique** = quatre axes de réflexion :
  - correction de la **pathologie causale** +++ ;
  - prévention des complications **thromboemboliques** : analyse individuelle et rigoureuse de la **balance bénéfice/risque** hémorragique ;
  - choix entre contrôle du **rythme** ou contrôle de la **fréquence** : pas de différence significative sur la mortalité, l'insuffisance cardiaque et les complications thromboemboliques ; résultats divergents sur la qualité de vie ; supériorité du contrôle du rythme pour la tolérance à l'effort ;
  - prévention de la **récidive** en cas de contrôle du rythme.
- Maladie **chronique** (affection longue durée n° 5) = **éducation** et **surveillance** essentielles :
  - risques des antiarythmiques et des antithrombotiques ;
  - carnet antivitamines K et *International Normalized Ratio* (INR) mensuel à l'équilibre ;
  - consultation cardiologue et électrocardiogramme annuels ;
  - si amiodarone : TSH et transaminases tous les 6 mois, radio de thorax annuelle.
- **Fibrillation auriculaire, flutter et tachycardie atriale** sont trois troubles du rythme supraventriculaire :
  - souvent intriqués chez un même patient ;
  - à distinguer pour les possibilités thérapeutiques de prévention des récidives ;
  - ayant le **même risque thromboembolique** et générant les **mêmes complications hémodynamiques**.
- Évidence à ne pas perdre de vue : on ne traite pas un électrocardiogramme mais un patient ! Les choix thérapeutiques sont **adaptés à chaque patient** en raisonnant à partir :
  - du **type** de fibrillation auriculaire (paroxystique, persistante ou permanente) ;
  - de la **tolérance** de la fibrillation auriculaire (asymptomatique, gêne fonctionnelle, œdème aigu pulmonaire, état de choc) ;
  - de **l'âge** du patient ;
  - de l'existence d'une **cardiopathie** sous-jacente et du risque d'ischémie myocardique ;
  - de la compliance/**compréhension** du patient.

I. DÉFINITIONS

- Trouble du rythme supraventriculaire caractérisé par une activation non coordonnée des oreillettes, ayant pour conséquence une altération de la fonction mécanique auriculaire.

- 3 types de fibrillation auriculaire doivent être définis à partir du premier épisode détecté (documenté) :
  - fibrillation auriculaire **paroxystique** : épisode > 30 s et < 7 j, se réduisant spontanément ;

– fibrillation auriculaire **persistante** : épisode > 7 j et/ou nécessitant une intervention médicamenteuse ou électrique pour être réduit ;

– fibrillation auriculaire **permanente** : acceptée (par échec de cardioversion ou choix thérapeutique).

■ **3 sous-groupes de fibrillations auriculaires paroxystiques :**

– groupe I : fibrillation auriculaire paroxystique inaugurale ;

– groupe II : fibrillation auriculaire paroxystique récidivante ;

– groupe III : fibrillation auriculaire rebelle.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Genèse de la fibrillation auriculaire

■ Deux théories sur la genèse de la fibrillation auriculaire coexistent (*fig. 236-1*).

– **anomalies de l'automatisme** supraventriculaire : hyperexcitabilité auriculaire (foyers ectopiques siégeant souvent près de l'abouchement des veines) ;

– **anomalies de propagation de l'influx :** circuits de **microréentrées**, théorie des **vaguelettes** multiples.

■ Ces événements électrophysiologiques se produisent d'autant plus que l'oreillette est vulnérable, c'est-à-dire que les périodes réfractaires des cellules sont courtes et la durée de propagation des ondes est longue. Cette **vulnérabilité atriale** est accrue par :

– effets sympathiques : induisent un automatisme anormal ;

– effets parasympathiques : diminuent périodes réfractaires et vitesses de conduction ;

– ischémie auriculaire ;

– inflammation (locale ou systémique) ;

– modifications structurelles liées à l'âge ou à une chirurgie ;

– masse critique : le risque de fibrillation auriculaire augmente avec la taille de l'oreillette.

■ **Remodelage** électrophysiologique : une fibrillation auriculaire ancienne récidive plus qu'une fibrillation auriculaire brève.

B. Conduction auriculoventriculaire

■ Le **nœud auriculoventriculaire** est un filtre dont la **période réfractaire** détermine la cadence ventriculaire maximale autorisée en cas de tachycardie

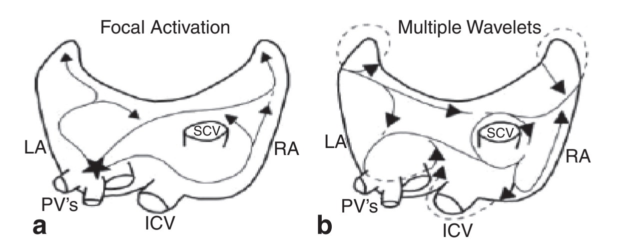


Fig. 236-1. **a.** Hyperexcitabilité auriculaire. **b.** Théorie des vaguelettes multiples.
LA : oreillette gauche ; RA : oreillette droite ; SCV : veine cave supérieure ; ICV : veine cave inférieure ; PV's : veines pulmonaires.

supraventriculaire. Plus cette période réfractaire du nœud est courte, plus la réponse ventriculaire est susceptible d'être rapide. La période réfractaire est influencée par :
- l'âge : la fréquence maximale théorique est de 220 – l'âge ;
- l'existence d'une fibrose des tissus conductifs (dégénérescence) ;
- les médicaments dromotropes négatifs (bêtabloquants, par exemple).

- Ce filtre est essentiel puisque la fréquence auriculaire de la fibrillation auriculaire est comprise entre 400 et 600/min.
- La période réfractaire des voies accessoires est plus courte que celle du nœud auriculoventriculaire. C'est pourquoi, en cas de fibrillation auriculaire survenant sur un syndrome de Wolff-Parkinson-White, la cadence ventriculaire est très élevée et il existe un risque de fibrillation ventriculaire.
- **Aberrations de conduction** : la période réfractaire de chaque branche du système de conduction infra-hissien (gauche et droite) peut être fréquence-dépendante. Ainsi, en tachycardie peut apparaître un bloc de branche.

C. Conséquences de la fibrillation auriculaire

1. Conséquences hémodynamiques

- **Diminution du remplissage ventriculaire :**
  - par perte de la systole auriculaire (onde A du flux transmitral) ;
  - par la tachycardie (raccourcit la diastole) ;
  - par l'irrégularité de la fréquence ventriculaire ;
  - par souffrance ischémique fonctionnelle (induit une dysfonction diastolique).
- Répercussion d'amont et d'aval :
  - **augmentation de la pression capillaire pulmonaire :** insuffisance cardiaque ;
  - **diminution du volume d'éjection systolique :** insuffisance circulatoire.
- Retentissement hémodynamique d'autant plus marqué que :
  - **pathologie du remplissage** ventriculaire : rétrécissement mitral, cardiomyopathie hypertrophique, cardiopathie infiltrative (amylose), cardiopathie restrictive (péricardite chronique) ;
  - **fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée** ;
  - **valvulopathie significative** ;
  - fibrillation auriculaire **rapide**.

2. Conséquences thromboemboliques

- Stase sanguine propice à la formation de **thrombi** :
  - essentiellement dans l'**auricule gauche** (90 % des thrombi) ;
  - délai minimal théorique de formation de 48 h : non démontré.
- **Risque embolique :**
  - majoré autour de la cardioversion (spontanée ou induite) ;
  - **identique** pour les 3 types de fibrillation auriculaire (paroxystique, persistante, permanente), le flutter et la tachycardie atriale ;
  - persiste 4 semaines après la réduction (**sidération auriculaire** : retard à la reprise de la systole auriculaire par rapport au retour en rythme sinusal).

3. Autres conséquences possibles

- Majoration transitoire du volume régurgité d'une insuffisance mitrale par modifications de la géométrie ventriculaire et des conditions de remplissage ventriculaire.
- Cardiopathie rythmique : cardiomyopathie dilatée induite par la tachyarythmie, inconstante et réversible quelques semaines après la réduction.
- Dilatation des oreillettes et remodelage auriculaire : contribuent aux récidives d'arythmie et à la permanence de la fibrillation.

D. Autres arythmies supraventriculaires

1. Flutter auriculaire

- Le flutter auriculaire commun (le plus fréquent) est un circuit de macroréentrée dans l'oreillette droite passant autour de l'orifice des veines caves et passant par l'isthme cavotricuspidien.
- Il a pour caractéristique de tourner le plus souvent dans le sens antihoraire (3/4 des cas) à une fréquence entre 250 et 350/min. La conduction auriculoventriculaire est de type 2:1, 3:1, etc.
- Le risque thromboembolique du flutter auriculaire est identique à celui de la fibrillation auriculaire.

2. Tachycardie atriale

- Trouble du rythme supraventriculaire dont la fréquence auriculaire est inférieure à 250/min. La conduction auriculoventriculaire est de type 2:1, 3:1, etc.
- Le mécanisme des tachycardies atriales peut être une réentrée ou un hyperautomatisme et la morphologie de l'onde auriculaire est fonction de sa topographie.
- Le risque thromboembolique des tachycardies atriales est identique à celui de la fibrillation auriculaire.

3. Tachycardie jonctionnelle

- Tachycardies par macroréentrée prenant naissance dans la région du nœud auriculoventriculaire ou l'empruntant pour leur entretien.
- Terrain favorisant : périodes réfractaires différentes au sein des voies de conduction auriculoventriculaire. Élément déclenchant : une extrasystole.
- Différentes formes possibles :
  - réentrée intranodale ;
  - voie accessoire (type faisceau de Kent dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, ou autres voies à conduction rétrograde).
- Le risque thromboembolique des tachycardies jonctionnelles est négligeable.

III. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif

1. Signes conduisant au diagnostic

- Découverte **fortuite** (bilan préopératoire, Holter-électrocardiogramme, surveillance scopique, consultation).

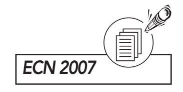
■ **Fibrillation auriculaire ressentie** : palpitations (début et fin brusques typiquement, accompagnées parfois de polyurie), dyspnée d'effort, asthénie, intolérance à l'effort.

■ Fibrillation auriculaire avec **retentissement hémodynamique** :
– insuffisance cardiaque aiguë;
– malaise lipothymique, voire syncope (rare pour une fibrillation auriculaire);
– angor;
– insuffisance circulatoire.

■ Fibrillation auriculaire **compliquée d'une embolie systémique** :
– trouble neurologique transitoire ou constitué;
– ischémie aiguë de membre;
– nécrose rénale ou splénique (plus rare).



2. Diagnostic positif



■ C'est le tracé électrocardiographique de surface qui permet le diagnostic positif (*fig. 236-2*) :
– **absence complète d'onde P;**
– activité **anarchique et trémulante de la ligne isoélectrique** (ondes f caractérisées par une fréquence de 400 à 600/min, une amplitude variable et irrégulière);
– il peut exister des formes plus organisées (fibrillation auriculaire à « larges mailles »), ou au contraire une absence complète d'activité électrique perceptible sur la ligne isoélectrique;
– ventriculogrammes (QRS) le plus souvent fins, **irréguliers**. La tachycardie n'est pas un critère nécessaire au diagnostic de fibrillation auriculaire (cadence ventriculaire fonction de la conduction auriculoventriculaire et de l'ancienneté de la fibrillation).

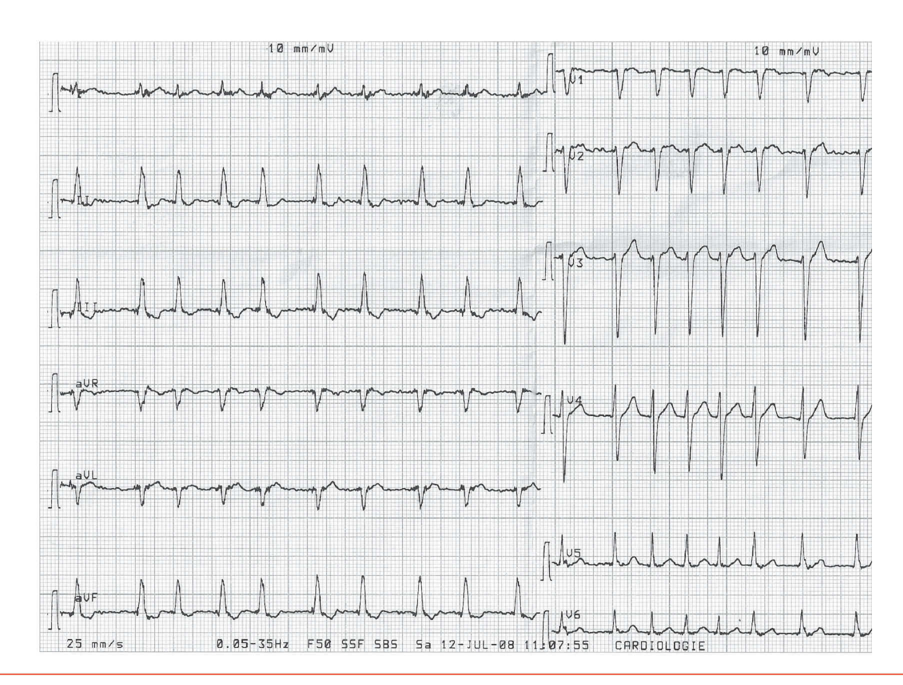


Fig. 236-2. Tracé électrocardiographique 12 dérivations en fibrillation auriculaire. Trémulation de la ligne isoélectrique bien visible en DII, absence d'onde P visible, activité ventriculaire irrégulière et rapide.

- **Cas particuliers de fibrillation auriculaire :**
  - QRS larges et irréguliers : aberration de conduction, bloc de branche préexistant (*fig. 236-3*) ;
  - QRS larges et réguliers sans bradycardie, sans onde P : fibrillation auriculaire et entraînement ventriculaire par un pacemaker ;
  - QRS lents et réguliers, sans onde P : fibrillation auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré (*fig. 236-4*) avec échappement jonctionnel (fins) ou ventriculaire (larges).
- **Fibrillation auriculaire paroxystique brève :**
  - découverte fortuite au scope ;
  - Holter-ECG, sensibilisé par un enregistrement séquentiel déclenché lors des symptômes (R-test) ;
  - Holter implantable : dispositif sous-cutané temporaire.

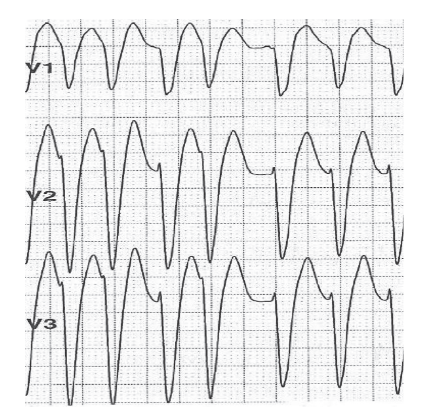


Fig. 236-3. Aspect de bloc de branche gauche, absence d'onde P et QRS irréguliers : tracé de fibrillation auriculaire avec bloc de branche gauche.

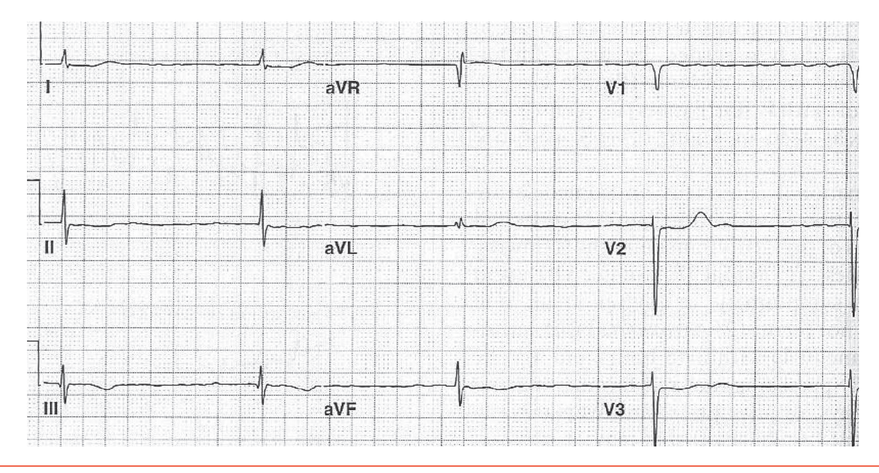


Fig. 236-4. Tracé électrocardiographique de fibrillation auriculaire avec bloc auriculoventriculaire complet et échappement jonctionnel.

B. Diagnostic de gravité

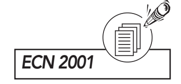


■ Les signes de gravité doivent être recherchés à anamnèse, à l'examen physique cardiovasculaire et à l'ECG.



■ La présence de l'un des signes de gravité impose une **hospitalisation** et implique des explorations complémentaires plus urgentes : kaliémie, créatinémie, gazométrie artérielle, troponine Ic, *Brain Natriuretic Peptide*, radiographie de thorax, échocardiographie transthoracique.

■ Les fibrillations auriculaires mal tolérées traduisent souvent une cardiopathie sous-jacente.



■ **Insuffisance cardiaque aiguë :**
- signes gauches : de la dyspnée invalidante (stade III ou IV de la *New York Heart Association*) à l'œdème aigu pulmonaire asphyxique ;
- signes droits : œdèmes des membres inférieurs, signes jugulaires.

■ **Insuffisance circulatoire aiguë** : signes de bas débit systémique (hypotension artérielle, syndrome confusionnel, marbrures, pâleur et froideur des téguments, marbrures, oligoanurie).

■ **Angor réfractaire :**
- douleur angineuse persistante avec sous-décalage du ST (*fig. 236-5*) ± élévation de troponine Ic ;
- souvent simple angor fonctionnel (coronaires saines) ;
- parfois révélateur de lésions coronaires (équivalent d'épreuve d'effort).

■ **Syncope** (rare) :
- fibrillation auriculaire très rapide sur cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou rétrécissement aortique (majoration aiguë du gradient à l'éjection) ;
- syndrome de Wolff-Parkinson-White : fibrillation auriculaire avec cadence ventriculaire très rapide entre 250 et 300/min.

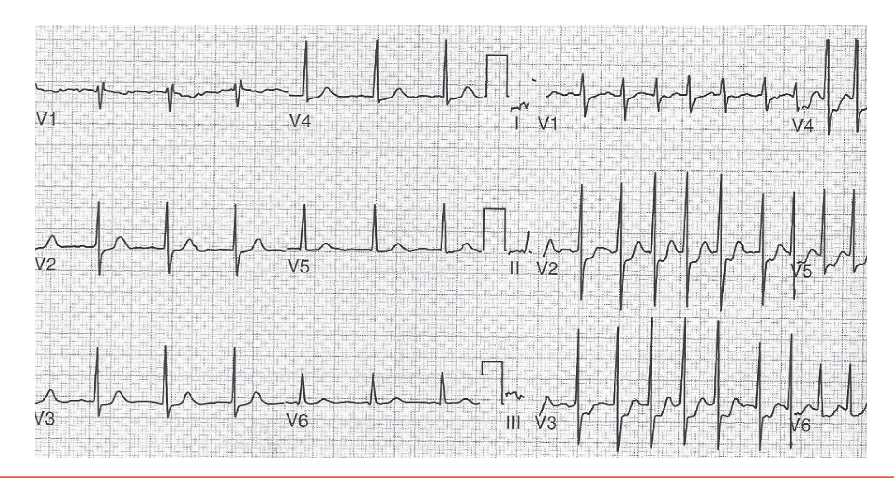
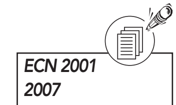


Fig. 236-5. Tracé électrocardiographique de fibrillation auriculaire avec sous-décalage pathologique du segment ST dans les dérivations précordiales.

- **Arrêt cardiorespiratoire** (exceptionnel) : fibrillation auriculaire dégénérant en fibrillation ventriculaire sur Wolff-Parkinson-White, cardiomyopathie ou sous antiarythmiques.
- **Complication embolique**.



C. Diagnostic étiologique

- 2/3 des fibrillations auriculaires ont une pathologie causale.
- **Essentielle** à la prise en charge thérapeutique à court et moyen termes, l'enquête étiologique doit être menée de manière **rigoureuse et exhaustive pour tout premier épisode** de fibrillation auriculaire. Elle inclut la recherche par l'anamnèse des circonstances de déclenchement.

1. Fibrillation auriculaire sur cardiopathie

O On doit particulièrement suspecter une cardiopathie si la fibrillation auriculaire est mal tolérée, si la personne est âgée, s'il existe des anomalies électriques. L'examen clé est ici **l'échocardiographie transthoracique**.

- Cardiopathies **valvulaires** :
  - valvulopathies **mitrales** en premier lieu, rétrécissement > insuffisance mitrale ;
  - valvulopathies aortiques.
- **Cardiomyopathies dilatées**, quelle qu'en soit l'origine.
- Cardiomyopathies **hypertrophiques** :
  - fibrillation auriculaire fréquente et mal tolérée ;
  - familiale primitive, obstructive ou non ;
  - secondaire à une hypertension artérielle ou à un obstacle éjectionnel (RAC, diaphragme sous ou sus-aortique, hypercholestérolémie IIa homozygote, coarctation).
- **Cardiomyopathies infiltratives** : amylose, hémochromatose, fibrose endomyocardique.
- Cardiopathie **ischémique** :
  - fibrillation auriculaire contemporaine d'un syndrome coronarien aigu, souvent réversible à la revascularisation ;
  - fibrillation auriculaire postérieure à un syndrome coronarien aigu, induite par la revascularisation, réversible ;
  - fibrillation auriculaire sur coronaropathie stable incomplètement revascularisée.
- Cardiopathies **congénitales** : communication interauriculaire essentiellement.
- Cardiopathies droites : hypertension artérielle pulmonaire chronique.
- **Tumeurs** intracardiaques : myxomes essentiellement.
- Pathologie du **péricarde** : péricardite chronique constrictive.
- Pathologie inflammatoire cardiaque : **myocardite** ou péricardite.

- L'existence d'une cardiopathie conditionne le choix des antiarythmiques.
- L'existence d'une valvulopathie modifie la prise en charge du risque thromboembolique (score de CHADS 2 non utilisable).

2. Fibrillation auriculaire sur cœur sain : causes réversibles

- Elle survient le plus souvent par le biais d'un facteur favorisant.
- Ses causes nécessitent, en plus de l'anamnèse et de l'examen physique général, des examens complémentaires ciblés : **TSH**, **ionogramme sanguin**, NFS, CRP, radiographie de thorax. O

- Causes métaboliques et endocrines :
  - **intoxication éthylique aiguë** : « *holiday heart syndrome* », courant ;
  - hydroélectrolytique : **hypokaliémie** surtout ;
  - endocrine : **hyperthyroïdie**, phéochromocytome.
- Neurologique : hémorragie **méningée.**
- **Inflammation** : infection, poussée d'une maladie inflammatoire chronique.
- Syndrome tumoral juxtacardiaque ou intracardiaque (myxome).
- Chirurgie cardiothoracique : troubles du rythme supraventriculaires très fréquents en postopératoire.
- Cathétérisme cave supérieur ou intracardiaque.
- Médicaments : amines, bêta-2-mimétiques, corticoïdes.
- Fibrillations auriculaires neurovégétatives :
  - vagales : favorisées par la peur, le froid, les repas ;
  - adrénergiques : favorisées par les situations de stress.

Attention : le traitement de ces fibrillations auriculaires sur cœur sain est avant tout **celui de la cause** ! O

3. Fibrillation auriculaire idiopathique *(lone AF)*

- **Diagnostic d'élimination** : cœur sain et pas de cause réversible identifiée. O
- Représentent environ 30 % des fibrillations auriculaires.
- Sujets plus jeunes, plus souvent fibrillation auriculaire paroxystique.

4. Fibrillation auriculaire familiale

- Entité sous-estimée et méconnue.
- Fibrillation auriculaire.

D. Diagnostic différentiel

- **Autres troubles du rythme supraventriculaires** : leur diagnostic peut être méconnu du fait de la régularité du rythme ventriculaire. Ils ont pourtant la même signification pronostique et les mêmes complications que la fibrillation auriculaire. Il faut donc **les évoquer et les rechercher devant toute tachycardie régulière** :
  - **tachycardie atriale** : activité auriculaire (ondes p') de faible amplitude organisée, de 130 à 290/min, QRS réguliers (conduction 1/2 ou 1/3 ou 1/4) (*fig. 236-6*) ;

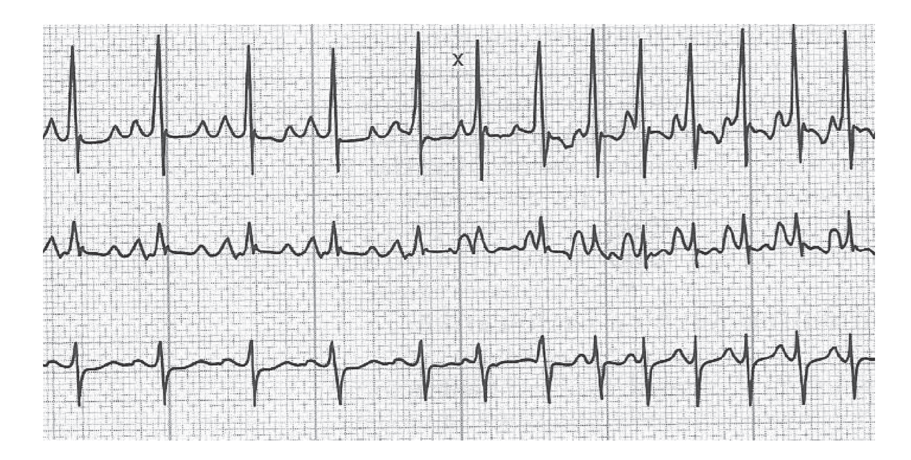


Fig. 236-6. La première moitié du tracé est en rythme sinusal. Puis survient une extrasystole supraventriculaire (x) qui déclenche un lambeau de tachycardie atriale.

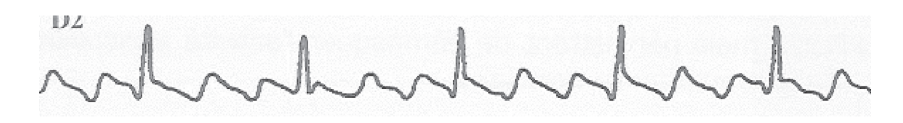


Fig. 236-7. Tracé électrocardiographique en DII d'un flutter auriculaire de conduction 3:1.

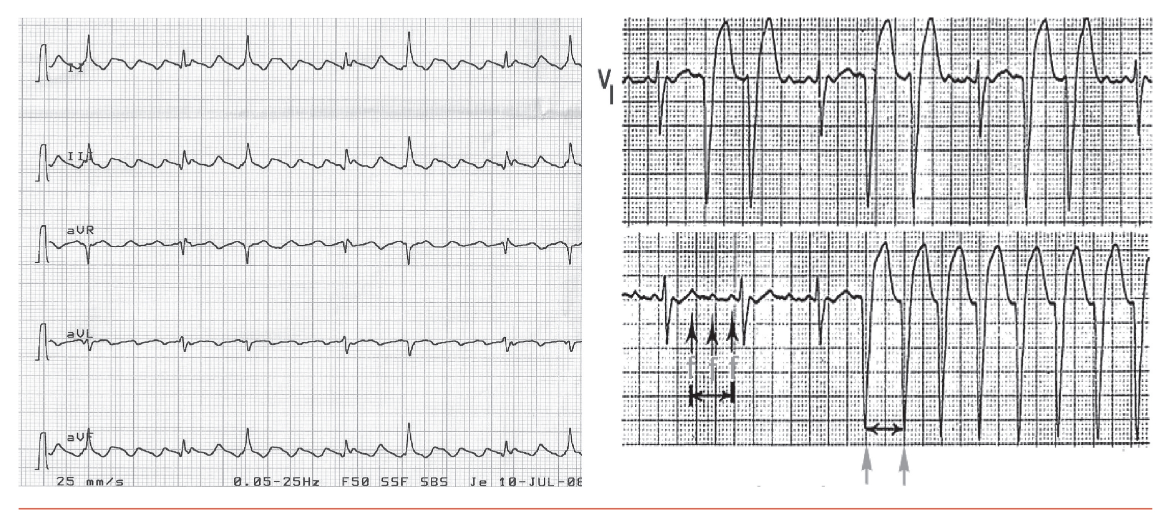
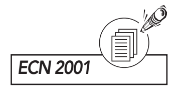


Fig. 236-8. Aspect de flutter auriculaire commun de conduction variable (à gauche). Aspect de flutter auriculaire de conduction variable avec apparition d'un bloc de branche par aberration de conduction lors de la conduction rapide en 2:1 (à droite).



– **flutter auriculaire** : auriculogrammes évocateurs = ondes F à 250 à 350/min (300/min en moyenne), alternant une phase ascendante rapide et une phase descendante lente sans jamais de retour à la ligne isoélectrique, avec aspect typique en toit d'usine, diphasique, ou en dent de scie, particulièrement bien visibles en DII, DIII et aVF; rythme ventriculaire le plus souvent régulier *(fig. 236-7)* par conduction 2:1, 3:1, etc., parfois rythme ventriculaire irrégulier du fait d'une conduction variable *(fig. 236-8)*.

- **Trouble du rythme ventriculaire** irrégulier = certaines tachycardies ventriculaires :
  - rechercher des captures et des fusions, étudier les tracés en rythme sinusal si disponibles ;
  - rechercher les critères morphologiques de Brugada en faveur d'une origine ventriculaire.
- **Rythme sinusal** irrégulier = présence d'ondes P :
  - variations respiratoires (enfants, sujets longilignes) : faire un tracé en apnée ;
  - extrasystoles supraventriculaires (QRS fins) nombreuses ;
  - bloc auriculoventriculaire 2.
- La conduite à tenir en cas de doute diagnostique sur la nature non sinusale d'une tachycardie régulière est de pratiquer un électrocardiogramme (tracé DII long) tout en déprimant la conduction auriculoventriculaire pour espacer les QRS et mieux analyser l'activité auriculaire :
  - peut se faire par manœuvres vagales ou par injection d'une ampoule en intraveineux flash d'adénosine (Striadyne®) ;
  - en cas de flutter ou de tachycardie atriale : apparition des ondes f ou p' entre les QRS ;
  - en cas de tachycardie jonctionnelle : réduction et retour en rythme sinusal ;
  - en cas de tachycardie sinusale : ralentissement de la cadence et meilleure visualisation des ondes p.

IV. THÉRAPEUTIQUE

Stratégie en trois étapes, applicable à tout cas de figure :

- première étape : **ralentir si nécessaire et anticoaguler** ; 0
- deuxième étape, **analytique et décisionnelle** :
  - **analyser les risques thromboemboliques et hémorragiques pour décider du traitement antithrombotique au long cours adapté au patient** ;
  - décider d'une **cardioversion ou non** ;
  - analyser le terrain cardiovasculaire pour poser l'indication d'un **éventuel traitement antiarythmique en cas de cardioversion** ;
- troisième étape : suivre le patient = **surveillance et éducation**.

A. Stratégie antithrombotique



Recommandations internationales

American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, 2006

Les recommandations les plus récentes ont peu amélioré l'aide décisionnelle dans le choix du traitement antithrombotique. Il persiste des zones d'ombre, expliquant la disparité des pratiques cliniques. Il faut garder quelques principes simples et ne jamais perdre de vue la balance risque thromboembolique/risque hémorragique.

1. Médicaments antithrombotiques autorisés

- Antiagrégants plaquettaires = **aspirine (75 à 325 mg/jour)** :
  - réduit le risque d'accident ischémique cérébral de **20 %** ;
  - surtout efficace en prévention primaire ou en cas de faible risque embolique.
- Anticoagulants oraux = **antivitamines K** (warfarine, acénocoumarol, fluindione) pour un **INR cible à 2,5** (entre 2 et 3) en l'absence de prothèse valvulaire :
  - réduisent le risque d'accident ischémique cérébral de **60 %** (*fig. 236-11*) ;
  - surtout efficaces en prévention secondaire ou en cas de haut risque embolique.
- Anticoagulants injectables = **héparines** à doses anticoagulantes :
  - les héparines non fractionnées sont les seules à avoir l'autorisation de mise sur le marché mais les héparines de bas poids moléculaire sont recommandées du fait de leur maniabilité ;
  - utilisées dans les cardioversions en urgence et en relais pour interruption des AVK.
- En cours d'évaluation et utilisables **uniquement dans le cadre de protocoles** :
  - antithrombine : dabigatran ;
  - fermeture percutanée ou chirurgicale de l'auricule gauche.

2. Évaluation du risque thromboembolique



CONSENSUS

Recommandations internationales
American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, 2006

- On peut s'aider du score **CHADS-2**, qui chiffre le risque embolique (*fig. 236-9*) en fonction des facteurs de risque présents. Ce score ne peut être utilisé qu'en l'absence de valvulopathie significative : **C**ongestive heart failure **– H**ypertension **– A**ge > 75 **– D**iabetes = 1 point chacun ; **S**troke = 2 points.
- Facteurs de **haut risque** thromboembolique (RR = 2,5) :
  - prothèse valvulaire (quelle que soit sa nature) ;
  - antécédent d'accident ischémique cérébral ;
  - rétrécissement mitral.
- Facteurs de **risque modéré** thromboembolique (RR entre 1,4 et 1,7) :
  - âge > 75 ans ;
  - diabète ;
  - HTA ;
  - insuffisance cardiaque ;
  - FE < 35 %.

3. Évaluation du risque hémorragique

0 ■ Évaluation difficile mais **incontournable**, à faire avec l'entourage et le médecin traitant chez les patients âgés pour plus de fiabilité.

- Il n'existe **pas de score idéal** mais ces facteurs sont reconnus comme étant associés à un risque majoré d'hémorragie grave:

– facteurs communs au risque thromboembolique : âge > 70 ans (*fig. 236-10*), diabète, accident vasculaire cérébral (ischémique ou non) ;
– anémie constituée, antécédent d'hémorragie gastro-intestinale ;
– insuffisance rénale chronique.

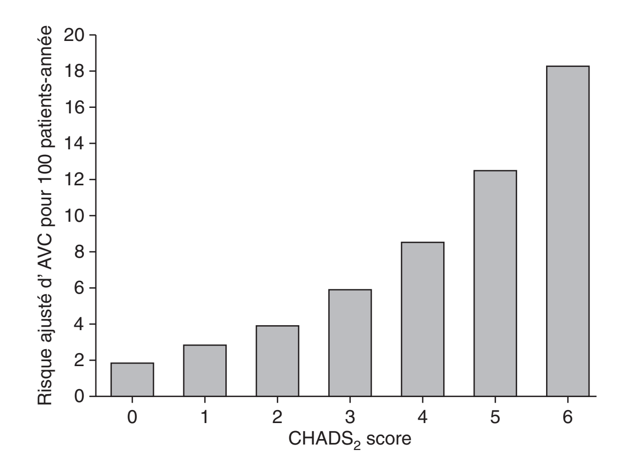


Fig. 236-9. Risque ajusté d'accident ischémique cérébral pour 100 patients-années selon le score CHADS-2.

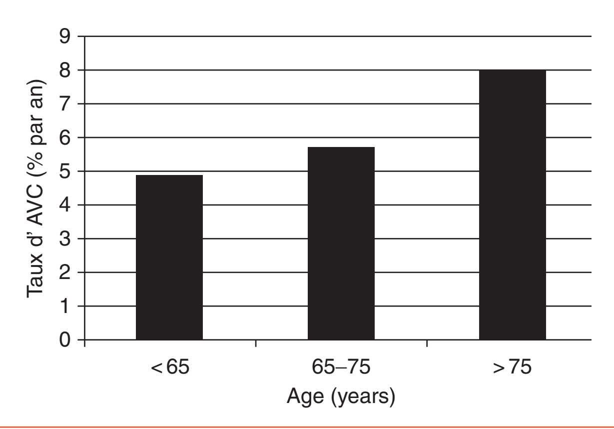


Fig. 236-10. Taux d'accidents ischémiques (% par an) chez des patients en fibrillation auriculaire non valvulaire selon la tranche d'âge.

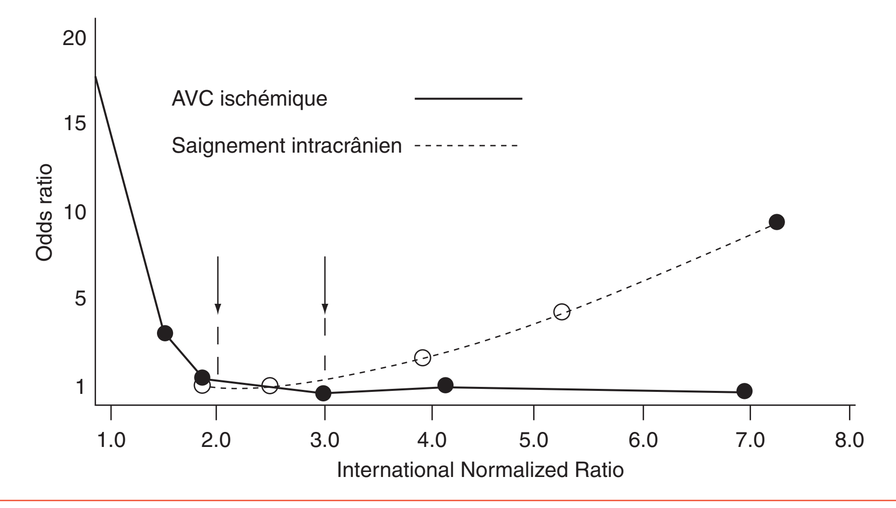


Fig. 236-11. Courbes superposées du risque (odds ratio) d'accident ischémique cérébral (trait plein) et du risque d'hémorragie intracrânienne (trait en pointillés) en fonction du taux d'INR.

- **Facteurs favorisants à intégrer** dans l'évaluation du risque hémorragique :
  - mauvaise compliance ;
  - éthylisme chronique ;
  - trouble des fonctions supérieures ;
  - risque de chute.

4. Choix de l'antithrombotique

 CONSENSUS

Recommandations internationales

American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, 2006

- Si **haut risque** (1 facteur de haut risque ou > 1 facteur de risque modéré) : **antivitamines K pour INR entre 2 et 3.**
- Si **risque très faible** : fibrillation auriculaire idiopathique du sujet de moins de 60 ans sans facteur de risque thromboembolique : **aspirine ou rien.**
- Si **risque faible** (60 à 74 ans, sans facteur de risque ni cardiopathie) : **aspirine.**
- Si **risque modéré** (1 facteur de risque modéré) : discussion médecin/patient pour choix **aspirine ou antivitamine K.**
- En règle, **préférer les antivitamines K en cas de cardiopathie sous-jacente.**

5. Durée du traitement antithrombotique

 CONSENSUS

Recommandations internationales

American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, 2006

0 - Le traitement antithrombotique est **poursuivi « à vie », même après retour en rythme sinusal** sans récidive de fibrillation auriculaire documentée. Cette vérité est **à nuancer** puisque le risque hémorragique peut évoluer dans le temps… Par ailleurs, en cas de cause réversible identifiée et contrôlée, on peut suspendre l'anticoagulation après un temps de surveillance (exemple de la chirurgie cardiaque).
0 - **L'anticoagulation efficace doit encadrer toute cardioversion** (même d'un très faible risque !) :
  - pendant 1 mois avant (INR entre 2 et 3) ;
  - ou 24 h avant si pas de thrombus à l'échocardiographie transœsophagienne ;
  - et jusqu'à 1 mois après la cardioversion.

- À débuter **en urgence par héparine si cardioversion urgente** envisagée.
- **Interruption temporaire** du traitement antithrombotique pour procédure invasive :
  - relais par héparine seulement si haut risque embolique ou si durée prévisible de l'interruption > 1 semaine ;
  - pas de relais par héparine nécessaire en cas d'interruption < 1 semaine et en l'absence de rétrécissement mitral, d'antécédent d'accident ischémique cérébral ou de prothèse valvulaire.

Tableau 236-I. Arguments en faveur d'un contrôle rythmique ou de la fréquence

	En faveur du contrôle rythmique (cardioversion)	En faveur du contrôle de la fréquence
Âge	Jeune	Personne âgée
Histoire rythmique	Premier épisode	Multiples récidives (> 3)
	FA récente	FA ancienne
Cardiopathie	Cœur sain Cardiopathie « dépendante de la systole auriculaire » (cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie infiltrative)	Coronaropathie Cardiopathie dilatée Oreillettes très dilatées
Acceptabilité des antiarythmiques	Pas de contre-indications aux antiarythmiques	Contre-indications aux antiarythmiques (QT long, ischémie…)
Tolérance de la fibrillation auriculaire	Symptômes invalidants Insuffisance cardiaque aiguë Insuffisance circulatoire	Paucisymptomatique

6. Cas particuliers

- En cas de **prothèse mécanique en fibrillation auriculaire** : objectif INR à **3 pour une aortique**, à **3,5 pour une mitrale et pour les prothèses de Starr-Edwards (à bille)**.
- Indication à un traitement anticoagulant mais risque hémorragique élevé : aspirine.

B. Stratégie rythmologique

- **Deux attitudes** thérapeutiques sont possibles devant une fibrillation auriculaire (*tableau 236-I*) :
  – le **contrôle du rythme**, qui implique une stratégie de prévention de la récidive et passe par une cardioversion en cas de **fibrillation auriculaire** persistante ;
  – le **contrôle de la fréquence ventriculaire** : c'est la **fibrillation auriculaire permanente**.
- Le choix entre ces deux options est fonction de l'âge du patient, de son histoire rythmique, de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente, des conséquences hémodynamiques et congestives de la fibrillation auriculaire, de la possibilité du traitement antiarythmique au long cours.
- En aucun cas la stratégie antithrombotique n'intervient dans cette décision, puisqu'elle est indépendante de la restauration du rythme sinusal.
- Le *tableau 236-I* propose une aide décisionnelle.

C. Contrôle de la cadence ventriculaire

1. Médicaments

- En phase aiguë, les **ralentisseurs de l'urgence** :
  – insuffisance cardiaque aiguë, cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche connue ou doute sur la fonction systolique : **digoxine**, 1 ampoule intraveineuse lente/8 h (fréquence à adapter à la fonction rénale) ;

– insuffisance cardiaque aiguë sur rétrécissement mitral ou cardiopathie hypertrophique obstructive et fraction d'éjection ventriculaire gauche > 45 % : **bêtabloquants intraveineux (type esmolol)** ;
– absence d'insuffisance ventriculaire gauche et fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée (> 45 %) : **bêtabloquants** ou **inhibiteurs calciques intraveineux.**

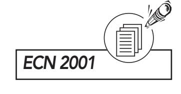
- Pour la fibrillation auriculaire permanente, les **ralentisseurs du long cours** :
  – même raisonnement que pour la phase aiguë ;
  – si FEVG < 45 % : privilégier la **digoxine**. Cependant, ces malades sont souvent sous bêtabloquants pour le traitement de fond de leur cardiopathie : l'adjonction de digoxine est possible mais doit être très prudente et surveillée ;
  – si FEVG > 45 % : **bêtabloquants ou calciques bradycardisants**.

2. Techniques non médicamenteuses

Ablation du nœud auriculoventriculaire et implantation d'un pacemaker double-chambre.

D. Méthodes de cardioversion

Le risque thromboembolique est identique, quelle que soit la méthode de cardioversion choisie : il est **élevé en période périréductionnelle**. De ce fait, la cardioversion n'est autorisée que si l'anticoagulation est efficace depuis plus de 1 mois, **ou** depuis moins de 1 mois si un thrombus a été éliminé par l'échocardiographie transœsophagienne.



1. Cardioversion électrique externe

O

- **Précautions spécifiques :**
  – patient **à jeun** depuis plus de 6 h et pas de contre-indication à une **brève anesthésie générale** ;
  – patient **informé** et ayant donné son consentement éclairé ;
  – **électrocardiogramme** avant et après (médicolégal) ;
  – **kaliémie** normale (danger si hypokaliémie) et **arrêt des digitaliques** depuis plus de 48 h ;
  – **anticoagulation efficace depuis plus de 1 mois, ou depuis moins de 1 mois si pas de thrombus auriculaire**.
- **Méthode :**
  – application d'un courant électrique à travers les oreillettes ;
  – optimisée par une imprégnation en amiodarone (dose cumulée de 30 cp ou 6 g sur plusieurs jours, *per os*) ;
  – choc antéropostérieur biphasique (100 à 150 joules).

2. Médicaments

- Les plus **efficaces** (recommandation de grade I), peu utilisés, usage restreint par leurs contre-indications cardiologiques, à utiliser en milieu hospitalier :
  – classe IC = **seulement en l'absence de coronaropathie, de dysfonction VG, de bloc de branche large** : flécaïnide (300 mg PO ou 2 mg/kg IV sur 20 min) ou propafénone (600 mg PO) ;

O

– classe III = **seulement en l'absence de QT long** : dofétilide (dose selon la clairance de la créatinine), ibutilide (1 mg en IV sur 10 min). 0

- Le plus **utilisé** = amiodarone en dose de charge :
  – PO : 10 g sur une semaine environ, au maximum 1,8 g par jour ;
  – IV : 300 mg sur 30 min (uniquement voie d'urgence) puis entretien.

E. Prévention des récidives

1. Médicaments autorisés

- **Rappel sur la classification des antiarythmiques** (Vaughan et Williams) :
  – **classe I :**
    - inhibent le canal sodique rapide ;
    - sous-groupes Ia, Ib et Ic selon l'effet sur la durée du potentiel d'action ;
    - Ia = quinidiniques, Ib = lidocaïne, Ic = flécaïnide et propafénone ;
  – **classe II :**
    - inhibent l'action des catécholamines ;
    - bêtabloquants ;
  – **classe III :**
    - inhibent le canal potassique sortant ;
    - amiodarone et sotalol (bêtabloquant) ;
  – **classe IV :**
    - inhibent le canal calcique lent ;
    - inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques.
- **Amiodarone** (classe III) :
  – le plus efficace des antiarythmiques dans la fibrillation auriculaire (60 % d'efficacité) ;
  – 200 mg/j ;
  – intéressant pour sa bonne tolérance cardiovasculaire (quelle que soit la cardiopathie) ;
  – limite essentielle : **effets indésirables extracardiologiques fréquents** (thyroïde, cristallin, peau) ou très graves (pneumopathie à l'amiodarone : 5 %).
- **Sotalol** (classe III) :
  – 160 à 320 mg/j ;
  – bêtabloquant à effet antiarythmique plus marqué sur la fibrillation auriculaire ;
  – très intéressant en cas d'hypertension artérielle ou de coronaropathie à fonction systolique préservée ;
  – effets indésirables rythmiques (allonge le QT) et cardiologiques (chrono, dromo et inotrope négatif).
- **Dofétilide** : autre classe III, non commercialisé en France.
- **Bêtabloquants** (classe II : aténolol, bisoprolol) :
  – effet antiarythmique démontré mais moyen pour la fibrillation auriculaire ;
  – intéressants car font partie du traitement de l'insuffisance cardiaque et de la coronaropathie.

- Les **antiarythmiques de classe I** sont d'efficacité équivalente **(correcte)** au prix d'un **risque rythmique ventriculaire supérieur aux autres classes**. Ils ne doivent être prescrits que **sur un cœur sain, en l'absence de bloc de branche** :
  - flécaïnide (classe Ic) : 200 mg/j ;
  - propafénone (classe Ic) : 300 mg × 2/j ;
  - disopyramide (classe Ia).

- Attention, risques des antiarythmiques à ne jamais perdre de vue :
  - 0 troubles conductifs pour tous ;
  - 0 allongement du QT et torsade de pointe pour les classes Ia et III ;
  - 0 troubles du rythme ventriculaire pour les classes I ;
  - flutter 1/1 pour les classes I **(à associer à un bêtabloquant)** ;
  - 0 ne jamais associer deux antiarythmiques.

2. Techniques non médicamenteuses

Le principe de l'ablation de la **fibrillation auriculaire** est d'interrompre les circuits de microréentrée et d'isoler les zones d'où partent les influx prématurés (veines pulmonaires) en créant des cicatrices fibreuses sur l'endocarde.

- Ablation percutanée de fibrillation auriculaire par radiofréquence :
  - succès : meilleur que les antiarythmiques, environ 60 à 90 % selon les séries ;
  - complications propres à toute procédure percutanée + complications spécifiques (sténose des veines pulmonaires, fistule atrio-œsophagienne, flutter, accident vasculaire cérébral) : taux estimé à 5 % environ…
- **Ablation chirurgicale de fibrillation auriculaire :** bon taux de succès (70 à 90 %) mais limité par la nécessité à ce jour d'une circulation extracorporelle. Surtout réalisée au cours d'une chirurgie cardiaque valvulaire mitrale.

3. Quel traitement préventif choisir ?



Recommandations internationales

American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, 2006

- Le choix de l'antiarythmique en prévention de la récidive repose sur un algorithme bien établi dans les **dernières recommandations européennes** (*fig. 236-12*). L'ablation par voie percutanée y figure en deuxième ligne. Elle ne doit être envisagée qu'en cas d'un bénéfice réel attendu du maintien du rythme sinusal (symptômes très invalidants, insuffisance cardiaque).
- Il est recommandé de maintenir un traitement antiarythmique pour une courte durée (environ 3 mois) après toute cardioversion. Le maintien au long court n'est en revanche pas indiqué dès le premier accès.

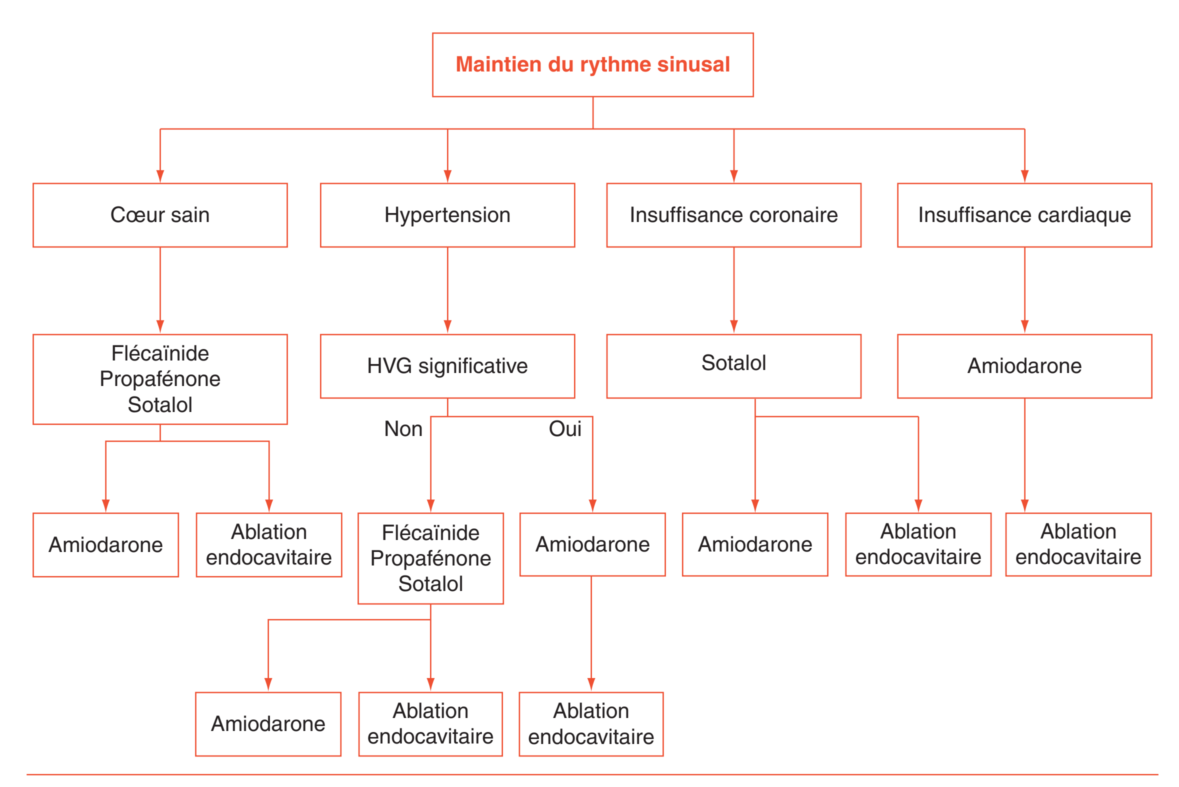


Fig. 236-12. Algorithme de choix de l'antiarythmique selon la condition cardiaque sous-jacente.

F. Suivi et surveillance

Le suivi au long cours des patients ayant fait une fibrillation auriculaire est primordial. Il associe le médecin traitant et le cardiologue.

- **Histoire naturelle** de la pathologie :
  - taux élevé de **récidive** : surtout si fibrillation auriculaire inaugurale prolongée ;
  - survenue de **complications** emboliques ou d'une insuffisance cardiaque ;
  - apparition d'une **dysfonction sinusale** dans le cadre de la maladie de l'oreillette (ou d'une iatrogénie !) pouvant nécessiter un appareillage de stimulation (pacemaker).
- **Traitement anticoagulant :**
  - **contrôle de l'INR** toutes les 72 h jusqu'à l'équilibre en zone thérapeutique, puis un par semaine pendant un mois, puis un par mois au minimum ; 0
  - nom de l'AVK, indication, INR cible, posologies et résultats de l'INR à consigner sur le **carnet nominatif** ; 0
  - recherche de complications hémorragiques : **Hb** et **VGM** tous les 3 à 6 mois ± explorations complémentaires si carence martiale et/ou anémie ;
  - informer l'ensemble des acteurs de santé du patient du traitement par AVK ;
  - attention aux **interactions médicamenteuses** ;
  - contrôle des connaissances du patient sur les AVK et poursuite de l'éducation ;
  - réévaluation régulière du risque hémorragique.

- **Traitement antiarythmique :**
  0 – **ECG tous les 6 mois :**
    - pour tous : fréquence cardiaque ventriculaire ;
    - si classe IC : largeur du QRS ;
    - si classe IA ou III : PR et QTc ;
  – **Holter-ECG :** non systématique, **si apparition de troubles conductifs ou de symptômes lipothymiques ;**
  0 – **amiodarone = surveillance spécifique :**
    - **TSH** tous les 6 mois : attention à l'hyperthyroïdie ;
    - **ASAT/ALAT** tous les 6 mois ;
    - consignes de **photoprotection** ;
    - évaluation par **radiographie** de thorax annuelle ;
  0 – penser à évaluer périodiquement le statut coronaire : **recherche d'ischémie** non invasive adaptée au niveau de risque du patient (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique d'effort ou couplée à la persantine, échographie dobutamine) ;
  – interrompre le traitement antiarythmique en cas d'effets indésirables majeurs.

Fiche **Dernier tour**

Fibrillation auriculaire

Définition

■ Fibrillation auriculaire paroxystique si < 7 jours.
■ Fibrillation auriculaire persistante : ne se réduisant pas spontanément en moins de 7 jours + choix de contrôle rythmique = cardioversion puis antiarythmiques.
■ Fibrillation auriculaire permanente : fibrillation auriculaire acceptée, paucisymptomatique = contrôle de la fréquence.

Diagnostic

■ **Positif :** absence d'onde P, fibrillation de la ligne isoélectrique, QRS irréguliers.
■ **Étiologique** (détermine le choix des AA éventuels, la cause à traiter, la surveillance et les investigations complémentaires) :
- cardiopathie : ischémique, dilatée, hypertrophique, infiltrative, droite, congénitale, myocardite, péricardite ;
- fibrillation auriculaire sur cœur sain de cause réversible : endocrine (TSH) 0, métabolique (K^+) 0, médicamenteuse, inflammatoire, traumatique (chirurgie ou cathéter) ;
- fibrillation auriculaire idiopathique : sur cœur sain sans facteur déclenchant 0 ;
- formes familiales.

■ **De gravité :**
- insuffisance cardiaque aiguë et/ou insuffisance circulatoire aiguë ;
- angor réfractaire ;
- syncope ;
- embolie systémique.

Options thérapeutiques

■ **Traitement antithrombotique :**
- anticoagulation systématique autour de la cardioversion 0 (1 mois avant si pas d'ETO, et toujours 1 mois après) ;
- puis antithrombotique **à vie** **[0]** : choix entre aspirine ou AVK selon la balance entre risque hémorragique et risque thromboembolique ;
- seul cas sans antithrombotique possible : FA idiopathique du sujet de moins de 60 ans.

■ **Stratégie rythmologique = indépendante de la stratégie antithrombotique :**
- **contrôle de la fréquence** = si fibrillation auriculaire ancienne paucisymptomatique ;
- **contrôle du rythme** = si fibrillation auriculaire récente, symptomatique, sujet jeune, cardiopathie avec atteinte de la fonction diastolique :
  - cardioversion électrique ou médicamenteuse sous anticoagulants 0 ;
  - traitement antiarythmique **adapté** au terrain cardiovasculaire.

■ Ablation de fibrillation auriculaire : indications très limitées – prudence.

Règles d'or

■ **Éduquer**.
■ **Surveiller : la maladie, les traitements antiarythmiques et antithrombotiques** 0.
■ **Réévaluer le risque hémorragique**.
■ **Les antiarythmiques sont proarythmogènes : emploi prudent.**
■ **Ne pas hésiter à respecter une fibrillation auriculaire paucisymptomatique.**
■ **Ne pas hésiter à réduire une fibrillation auriculaire du sujet jeune, une fibrillation auriculaire récente, une FA mal tolérée.**

ITEM 249

Insuffisance aortique

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance aortique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 80 Endocardite infectieuse.
ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.
ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
ITEM 200 État de choc.
ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
ITEM 251 Insuffisance mitrale.
ITEM 281 Rétrécissement aortique.
ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant.

CONSENSUS 

- Recommandations européennes de 2007 : Guidelines on the management of valvular disease – Task force on the management of valvular disease of the European Society of Cardiology - Eur Heart J 2007 ; 28 (2) : 230-68 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/2/230).
- Recommandations américaines de 2006 : American College of Cardiology/American Heart Association - Guidelines for the management of patients with valvular heart disease - Circulation 2006 ; 114(5) : e84-231 (www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/114/5/e84).
- Prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire - Recommandations de la Société française de cardiologie, 2005 – Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 (2) (www.sfcardio.fr/recommandations/sfc).
- Registre observationnel européen Euro Heart Survey - Eur Heart J 2003 ; 24 (13) : 1231-43 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/24/13/1231).



POUR COMPRENDRE…

- L'insuffisance aortique est la **troisième valvulopathie** en prévalence dans le monde occidental (derrière la sténose aortique et l'insuffisance mitrale) : environ 10 % des valvulopathies natives sont des insuffisances aortiques pures.
- C'est une incontinence diastolique du système valvulaire aortique : **surcharge volumétrique** qui induit une **dilatation ventriculaire gauche** (cause des dilatations ventriculaires les plus importantes).
- Confronté à une insuffisance aortique, il faut raisonner (au plan diagnostique comme au plan thérapeutique) **en intégrant la racine aortique et l'aorte ascendante** :
  – une fuite chronique importante peut dilater l'aorte (lésions de jet) ;
  – une dilatation primitive de la racine aortique peut entraîner une fuite aortique ;
  – la maladie causale peut atteindre à la fois le tissu valvulaire et le tissu vasculaire aortique et entraîner une fuite et un anévrysme.
- Les insuffisances aortiques doivent également être classées par le praticien en fonction de leur importance, de leur retentissement échographique et clinique, de leur ancienneté et de leur étiologie.
- **Les insuffisances aortiques aiguës sont des urgences thérapeutiques impérieuses.**

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE VALVULAIRE AORTIQUE

A. Anatomie

1. Aorte thoracique

- On appelle **racine aortique** la portion de l'aorte thoracique ascendante comprise entre l'anneau aortique et la jonction sinotubulaire :
  – l'anneau est une partie fibreuse de forme grossièrement circulaire sur laquelle s'insèrent les sigmoïdes aortiques ;
  – les sinus de Valsalva, au nombre de trois, forment un segment court et plus large ;
  – la jonction sinotubulaire marque le début de l'aorte tubulaire, qui se poursuit jusqu'à la crosse aortique.
- L'**aorte ascendante** est engainée dans le péricarde jusqu'à la naissance du tronc artériel brachiocéphalique (début de la crosse aortique) sur sa face antérieure, et seulement 2 cm après son départ sur sa face postérieure.
- **Lui font suite la crosse aortique et l'aorte thoracique descendante.**

2. Valve aortique

- La valve aortique est formée de trois sigmoïdes (tricuspide) : la non-coronaire (postérieure), l'antéro-droite et l'antéro-gauche (*fig. 249-1*). Le bord libre des sigmoïdes est renforcé en son centre par un nodule fibreux : le nodule d'Arensius.
- Cette configuration anatomique **tricuspide** permet une **ouverture optimale** de la valve pour des **contraintes tissulaires minimales** sur chaque sigmoïde.
- La surface valvulaire aortique normale de l'adulte est de **2,5 à 3,5 cm²**.

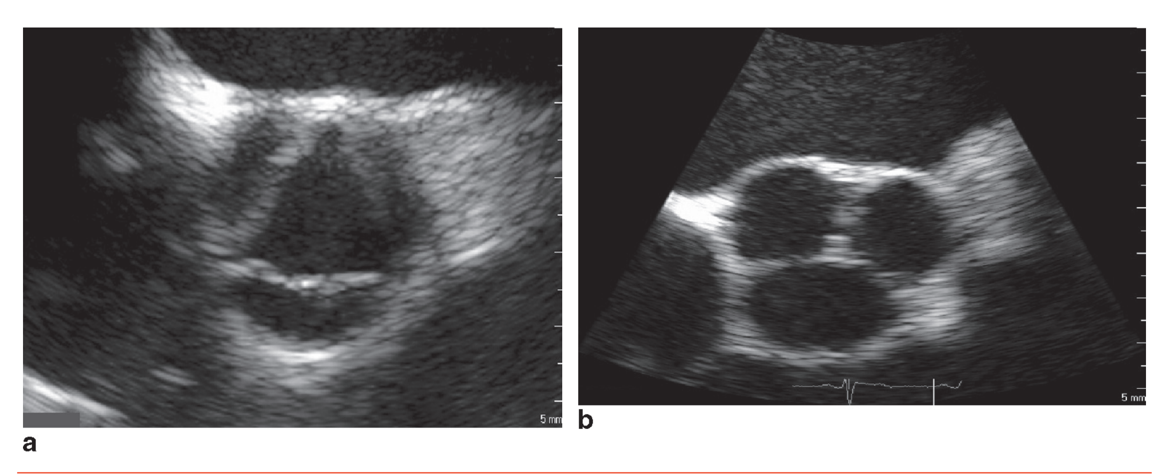


Fig. 249-1. Valve aortique tricuspide visualisée en échographie bidimensionnelle (incidence parasternale petit axe) en systole **(a)** et diastole **(b)**.

B. Physiologie de la valve aortique

- Les trois sinus de Valsalva permettent par leur renflement l'excursion complète de chaque sigmoïde lors de l'ouverture, sans occlure les ostia coronaires.
- L'aorte est une **artère élastique** : sa paroi est constituée d'une média quantitativement importante. La média aortique est riche en fibres élastiques, agencées en couches formant un réseau spiralé. Cette particularité histologique lui confère ses propriétés physiologiques, compliance et distensibilité, permettant un meilleur amortissement pariétal du volume d'éjection systolique, la propagation de l'onde de pouls, le maintien d'une pression artérielle diastolique.
- La fermeture des sigmoïdes débute avant l'inversion du gradient ventricule gauche/aorte grâce à l'existence de flux tourbillonnants latéraux dus aux sinus de Valsalva : meilleure continence.

II. MÉCANISMES ET ÉTIOLOGIES DES INSUFFISANCES AORTIQUES

L'analyse des insuffisances aortiques doit toujours comporter une **analyse de la racine aortique** associée à celle de la valve :

- l'aorte peut être dilatée en **conséquence** d'une fuite aortique chronique;
- mais elle peut aussi et surtout être dilatée du fait d'une **maladie primitive du tissu élastique** et être ainsi **responsable** d'une partie du mécanisme de la fuite aortique.

A. Insuffisances aortiques chroniques

1. Par atteinte de la valve aortique

Dans ces étiologies, l'atteinte anatomique responsable de la fuite est **valvulaire**. Une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante peut être associée, par lésion de jet ou par maladie primitive du tissu élastique (bicuspidie).

- Bicuspidie aortique :
  - malformation cardiaque congénitale la plus fréquente : 1 % des naissances (4 garçons pour 1 fille);

– hypothèse physiopathologique actuelle : maladie génétique **autosomique dominante** à pénétrance variable, affectant **plusieurs gènes** non identifiés intervenant dans la synthèse du tissu élastique;

– il existe dans 75 % des cas une **dilatation** associée de l'**aorte tubulaire** (ascendante). Elle n'est **pas responsable de la fuite** (majoration de l'importance de la fuite possible dans les formes évoluées entraînant une dilatation annulaire);

– dans 88 % des cas, il existe un raphé plus ou moins complet entre deux sigmoïdes;

– ces modifications anatomiques induisent à des degrés variables une insuffisance et une sténose aortique **(maladie aortique)**. Les tissus valvulaires soumis à des contraintes excessives du fait de la bicuspidie **dégénèrent prématurément**.

- **Maladie de Mönckeberg** ITEM 281 **:** sténose prédominante, plus ou moins associée à une fuite aortique (maladie aortique) par diminution du jeu de fermeture des sigmoïdes calcifiées.
- **Endocardite aortique** ITEM 80 **:** les fuites aortiques chroniques post-endocardite infectieuse peuvent répondre à des perforations de sigmoïdes, des prolapsus par déchirure ou à un défaut de fermeture par une végétation organisée.
- **Rhumatisme articulaire aigu :** l'atteinte est plus souvent une maladie aortique qu'une insuffisance aortique pure – les sigmoïdes sont épaissies, calcifiées. On peut observer une fusion commissurale.
- **Causes plus rares** à connaître : prise d'anorexigènes, lupus systémique ITEM 117, polyarthrite rhumatoïde (nodules rhumatoïdes sur les sigmoïdes), spondylarthrite ankylosante, Takayasu, maladie de Crohn, maladie de Whipple.
- **Insuffisance aortique sur prothèse :**
  – dégénérescence de bioprothèse, lâchage de suture, endocardite sur prothèse;
  – thrombose sur prothèse mécanique bloquant la fermeture des ailettes ou du disque.

2. Par atteinte de la racine aortique

Dans ces pathologies, l'anévrysme ITEM 131 de la racine aortique induit une fuite aortique «fonctionnelle» (écartement des sigmoïdes induisant un défaut de coaptation voire un prolapsus).

a) Pathologies génétiques du tissu élastique

- **Maladie de Marfan :**
  – mutation du gène codant pour la **fibrilline-1** le plus souvent; découverte plus récente de mutations portant sur les **TGFßR2**;
  – transmission **autosomique dominante**; incidence de 1/9800, prévalence de 1/5000; **1/3 de mutations *de novo***, pas de gradient géographique ou ethnique;
  O – diagnostic par **consultation multidisciplinaire** sur les critères de la **nosologie de Gand** = 3 systèmes atteints dont 2 avec critères majeurs **ou** 2 systèmes atteints avec 1 critère majeur en cas de cas index au 1er degré du lien parental :

- système **cardiovasculaire : anévrysme aortique aux sinus de Valsalva, dissection aortique** ; autres atteintes : dégénérescence myxoïde mitrale et dilatation de l'anneau mitral, dilatation de l'artère pulmonaire, prolapsus des sigmoïdes aortiques, anévrysmes de l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale ; 0
- système **oculaire (ectopie du cristallin)** , système dural (ectasie durale lombaire), système squelettique (hyperlaxité, rapport envergure/taille > 1,05, *pectus carinatum*) ; 0
- système **pulmonaire** (pneumothorax, bulle apicale) ;
- système **cutané** (vergetures, hernie pariétale) ;

– pronostic dominé par l'atteinte aortique avec **risque important de dissection lorsque la dilatation dépasse 45 mm** aux sinus de Valsalva (*fig. 249-2*). 0

- Autres fibrillinopathies : **anévrysmes thoraciques familiaux** (fibrilline-1).
- **Bicuspidie aortique :** une dilatation aortique est associée dans 3 cas sur 4, probablement par anomalies de la fibrilline.
- Mutations des TGF : **syndrome de Loeys-Dietz**.
- Atteinte du collagène : maladie d'Ehlers-Danlos vasculaire de type IV.

b) Autres pathologies congénitales

Elles sont **plus rarement associées à des anévrysmes de l'aorte ascendante** et potentiellement à une insuffisance aortique :

- coarctation aortique ;
- syndrome de Turner, syndrome de Noonan, syndrome d'Alagille ;
- sclérose tubéreuse de Bourneville ;
- maladie de Fabry, homocystéinurie.

c) Aortites inflammatoires

Elles sont devenues exceptionnelles :

- syphilitique ;
- maladie de Behçet ;
- rhumatisme psoriasique ;
- spondylarthrite ankylosante.

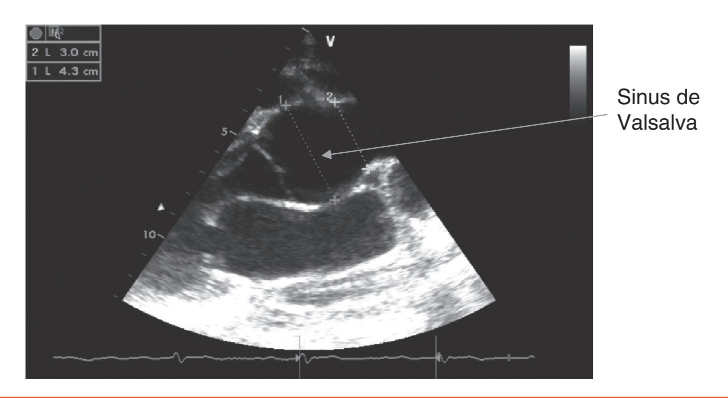


Fig. 249-2. Anévrysme débutant des sinus de Valsalva à 43 mm, évocateur de l'atteinte du syndrome de Marfan (échographie bidimensionnelle, incidence parasternale grand axe).

d) Athérosclérose ITEMS 128, 131*, hypertension artérielle*

Les anévrysmes aortiques induits par l'athérosclérose touchent **beaucoup plus l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale** que l'aorte ascendante.

B. Insuffisances aortiques aiguës

L'insuffisance aortique aiguë est par essence hémodynamiquement instable et précaire. Les étiologies doivent en être parfaitement connues et constituent en elles-mêmes des urgences diagnostiques et thérapeutiques.

0 ■ Endocardite infectieuse aiguë ITEM 80 :
- perforations valvulaires, gêne à la fermeture par végétation ;
- fuite péri-aortiques par fistule ou détersion d'un abcès de l'anneau.

0 ■ **Dissection aortique** ITEMS 131, 197 :
- dissection d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques ;
- dissection de l'aorte ascendante (type I ou II de De Bakey) : dilatation de l'anneau aortique responsable de la fuite aortique.

0 ■ **Traumatisme thoracique** : accident de décélération, plaie cardiaque.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

■ **L'importance de la fuite** aortique dépend de la surface de l'orifice régurgitant, du gradient de pression aortoventriculaire gauche (lui-même fonction des régimes de pression aortique et ventriculaire) et de la durée de la diastole.

■ L'insuffisance aortique correspond à une **surcharge volumétrique** pour le ventricule gauche, qui est **initialement compensée par un remodelage** ventriculaire :
- augmentation de **précharge** : volume télédiastolique augmenté du volume régurgité ;
- le ventricule gauche s'adapte en se **dilatant** et en développant une **hypertrophie excentrique** (rapport épaisseur pariétale/rayon ventriculaire constant) pour augmenter le volume d'éjection systolique (à fraction d'éjection constante) ;
- au plan histologique, c'est une réplication **en série** des sarcomères couplée à leur élongation.

■ La fuite aortique est la pathologie cardiaque susceptible de dilater le plus le ventricule gauche.

■ Aspects **hémodynamiques** des insuffisances aortiques chroniques :
- pendant la phase **compensée**, le débit cardiaque et la pression artérielle systolique sont augmentés, la pression artérielle diastolique est diminuée et la pression télédiastolique du ventricule gauche reste normale ;
- insuffisance aortique **décompensée** : altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, élévation des pressions télédiastolique ventriculaire gauche, auriculaire gauche, capillaire pulmonaire, artérielle pulmonaire, diminution progressive du débit cardiaque.

IV. DIAGNOSTIC D'UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

A. Insuffisance aortique chronique

1. Symptomatologie : histoire naturelle

- L'insuffisance aortique chronique reste **longtemps asymptomatique** grâce à la compensation ventriculaire gauche.
- Les **symptômes d'insuffisance cardiaque gauche** ITEM 250 apparaissent après des dizaines d'années d'évolution :
  - congestifs : **dyspnée** d'effort (à stadifier selon la classification de la *New York Heart Association*), orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne (voir « insuffisance cardiaque », p. 428) ;
  - d'insuffisance circulatoire : **asthénie**, ralentissement psychique.
- En cas d'**insuffisance aortique importante**, les patients peuvent se plaindre de **trop percevoir les battements** cardiaques, d'**angor nocturne**, de **diaphorèse** (sudation excessive contemporaine d'une baisse tensionnelle) et de **lipothymies** ITEM 209 (sans syncope le plus souvent).

2. Examen physique

- Il s'attache à affirmer la fuite aortique : l'auscultation en est parfois difficile et nécessite une grande attention et des manœuvres de sensibilisation.
- Il doit ensuite rechercher les précieux **signes d'insuffisance aortique importante** . Ils peuvent être visibles, palpables, audibles ou mesurables. 0

- Auscultation cardiaque :
  - souffle d'insuffisance aortique (*fig. 249-3*) :
    - **diastolique, doux, aspiratif, humé ;**
    - mieux perçu au foyer aortique et **au bord gauche du sternum** ;
    - mieux perçu **en expiration bloquée**, patient assis et penché en avant, après avoir fait des exercices isométriques ;
    - l'intensité (cotée de 1 à 6/6) du souffle est non corrélée à l'importance de la fuite mais plus à la durée (holodiastolique) ;
  - arguments **en faveur** d'un mécanisme d'insuffisance aortique :
    - souffle musical : perforation valvulaire ;
    - dilatation de la racine aortique : souffle mieux perçu au bord droit du sternum ;
    - anomalie valvulaire : souffle mieux perçu au bord gauche du sternum ;
  - **signes d'accompagnement** en faveur d'une fuite **importante** :
    - souffle systolique éjectionnel, râpeux, irradiant aux carotides : dû à l'hyperdébit ;
    - roulement diastolique de Flint apical : sténose mitrale fonctionnelle.

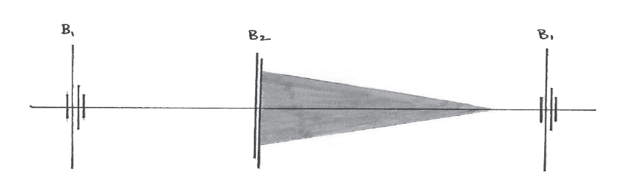


Fig. 249-3. Illustration du souffle d'insuffisance aortique au cours du cycle cardiaque.

- **Signes observables d'hyperpulsatilité artérielle** (fuite aortique **importante**) :
  - pouls carotidien visible ;
  - signe de Müller : pulsation de l'uvule palatine ;
  - signe de Quincke : pulsation capillaire vue sur les lèvres ou sous les ongles ;
  - signe de Musset : pulsation de la tête ;
  - hippus pupillaire : myosis systolique et mydriase diastolique.
- **Signes palpables d'hyperpulsatilité artérielle** (fuite aortique **importante**) :
  - pouls de Corrigan : pulsation ample s'atténuant brutalement (mieux perçu en radial, bras du patient étendu au-dessus de la tête) ;
  - pouls bisfériens : deux ondes de pouls par battement (à chercher en fémoral).
- **Signes auscultatoires périphériques** en faveur d'une fuite aortique **importante** :
  - signe de Traube ou *pistol shot* : bruit systolodiastolique claquant perçu au niveau de l'artère fémorale ;
  - signe de Duroziez : en appliquant le stéthoscope sur l'artère fémorale, on perçoit un souffle systolique en comprimant en amont, et diastolique en comprimant en aval de la zone auscultée.
- **Autres signes** d'examen en faveur d'une insuffisance aortique **importante** :
  - diminution de la pression artérielle diastolique (attention : augmente à nouveau au stade d'insuffisance cardiaque décompensée) ;
  - signes de dilatation ventriculaire gauche : choc de pointe élargi et déplacé en bas à gauche, en dôme ;
  - signes d'insuffisance cardiaque : galop B3, pouls alternant.

3. Électrocardiogramme

Signes présents **uniquement en cas d'insuffisance aortique chronique importante**, peu spécifiques et très peu sensibles :

- déviation axiale gauche (axe QRS entre 0 et – 30°) ;
- **surcharge volumétrique diastolique** initialement : augmentation de l'amplitude de l'onde R, onde Q dans les dérivations latérales, ondes T positives ;
- puis **hypertrophie ventriculaire gauche systolique** (*fig. 249-4*) dans les **formes avancées**, avec ondes T négativées et segment ST sous-décalé en latéral.

4. Radiographie de thorax

- **Cardiomégalie :** débute aux dépens de l'arc inférieur gauche, avec une pointe sous-diaphragmatique.
- Calcifications possibles au niveau de la valve aortique.
- Dilatation de la racine aortique : élargissement de l'arc supérieur gauche, déroulement de la silhouette aortique, arc moyen gauche concave.
- Signes d'insuffisance cardiaque : lignes B de Kerley, redistribution vasculaire vers l'apex, opacités alvéolaires périhilaires et hilifuges.

5. Échographie transthoracique

O
- **Diagnostic positif** : régurgitation diastolique dans le ventricule gauche, codée en Doppler couleur bidimensionnel et perçue en Doppler continu transvalvulaire aortique.

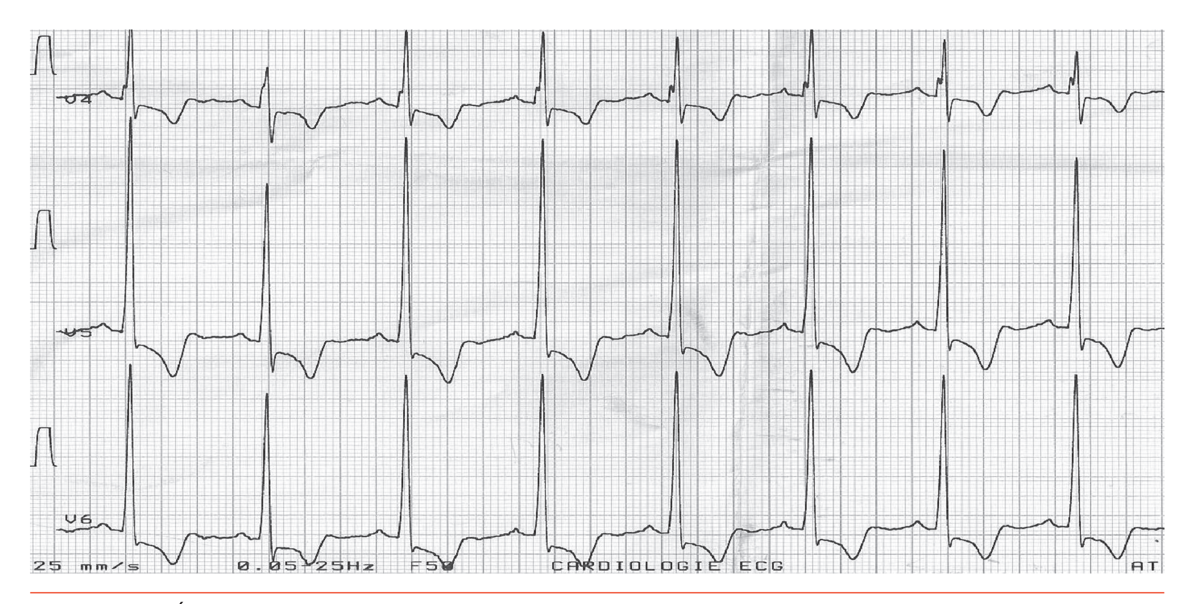


Fig. 249-4. Électrocardiogramme (dérivations précordiales V4 à V6) d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique.

- **Mécanisme** = temps essentiel de l'examen **(diagnostic étiologique)** (*fig. 249-5*): O
  - valve tricuspide ou bicuspide (nombre de raphés à préciser);
  - description de la morphologie valvulaire aortique, de l'épaisseur et de la souplesse des sigmoïdes, de l'existence de calcifications, d'une fusion commissurale;
  - **mesure des diamètres aortiques** : anneau, sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire, aorte ascendante, crosse aortique; O
  - existence d'éléments surajoutés évoquant une végétation;
  - cinétique des sigmoïdes : prolapsus, restriction, défaut de coaptation.
- **Quantification :**
  - doit être effectuée selon **plusieurs méthodes convergentes** : O
  - **bons signes** en faveur d'une fuite **importante** :
    - surface de l'orifice régurgitant > 0,30 cm^2, volume régurgité > 60 mL/battement, fraction régurgitée > 50 %;
    - diamètre du jet à son origine *(vena contracta)* > 6 mm en cas de jet central;
    - diamètre du jet dans la chambre de chasse > 65 % du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche;
  - signes **en faveur** d'une fuite aortique **importante** (moins spécifiques) :
    - *pressure half-time* < 200 ms;
    - reflux holodiastolique dans la crosse aortique;
    - vitesse télédiastolique du reflux dans l'isthme aortique > 20 cm/s;
    - débit aortique > 10 L/min;
    - fermeture prématurée de la valve mitrale;
    - insuffisance mitrale diastolique.
- **Retentissement de l'insuffisance aortique** (*fig. 249-6*) **:** O
  - dilation du ventricule gauche (diamètres télédiastolique et télésystolique);
  - fraction d'éjection ventriculaire gauche;
  - pressions de remplissage gauches et pression artérielle pulmonaire.
- **Valvulopathies associées**. O

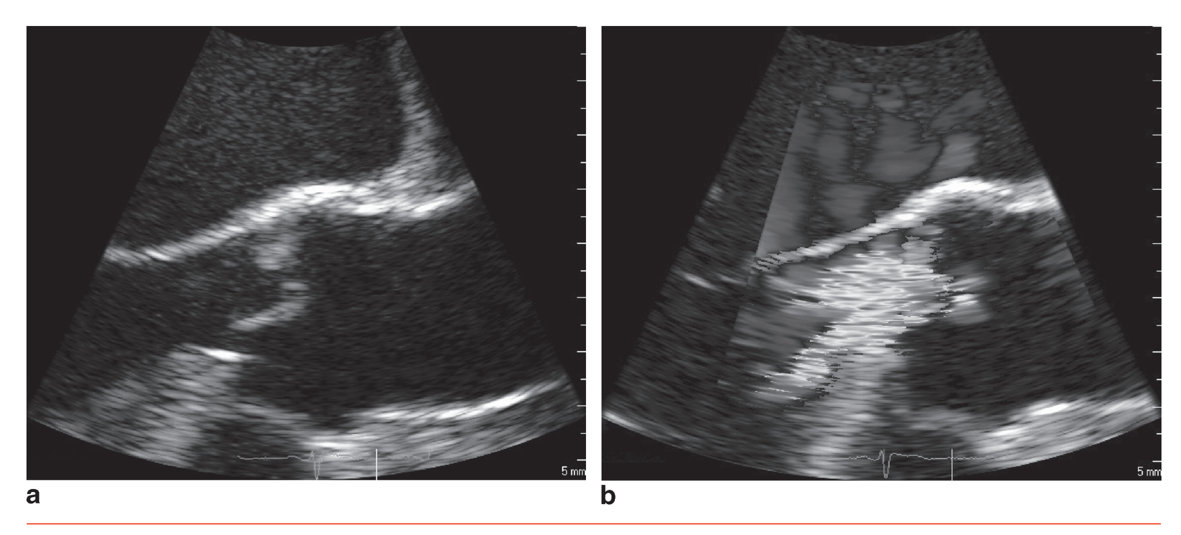


Fig. 249-5. Insuffisance aortique par perforation de la sigmoïde postérieure (incidence 120° en échographie bidimensionnelle transœsophagienne).

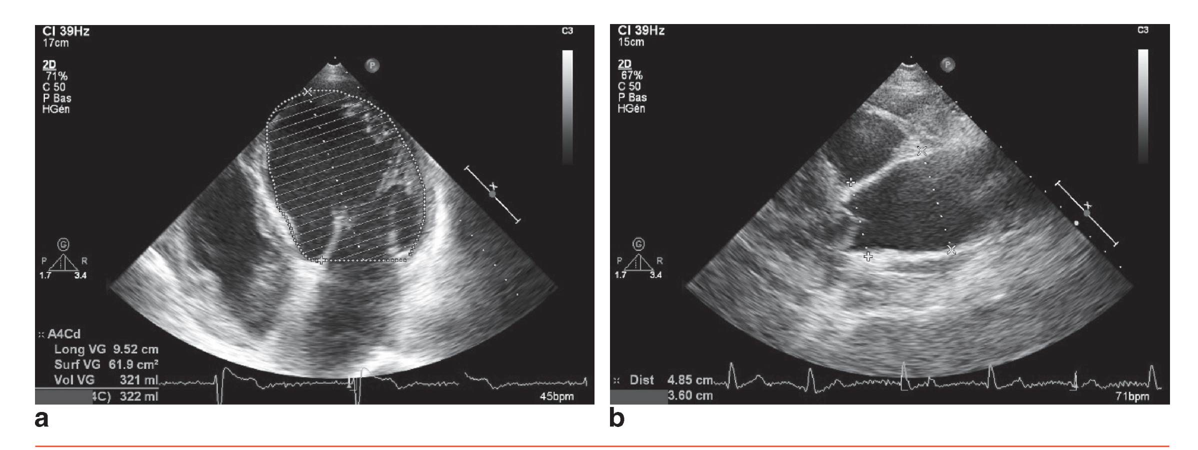


Fig. 249-6. **a.** Dilatation ventriculaire gauche vue en échographie bidimensionnelle (incidence apicale 4 cavités). **b.** Dilatation de l'aorte ascendante respectant le sinus de Valsalva, évocatrice de bicuspidie (incidence parasternale grand axe).

6. Autres explorations paracliniques

O

- **En cas d'incertitude sur le mécanisme de la fuite aortique, il faut réaliser une échographie transœsophagienne.**
- **En cas d'incertitude** sur l'importance d'une fuite aortique du fait de **discordances** entre les paramètres échographiques ou avec la clinique, ou encore du fait de mauvaises images échographiques, on peut réaliser :
  - **échographie transœsophagienne :** amélioration des images ;
  - **fraction régurgitée isotopique** et ratio volume d'éjection systolique gauche/droit (en l'absence d'autres valvulopathies significatives) ;
  - **imagerie par résonance magnétique cardiaque**.
- Les examens d'effort ou de stress n'ont pas leur place dans l'évaluation des insuffisances aortiques (non évalués).
- L'imagerie par résonance magnétique ou le scanner avec injection de produit de contraste iodé (temps artériel) précisent l'**anatomie aortique**.

B. Insuffisance aortique aiguë

1. Symptomatologie

- Installation en quelques heures à jours de symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë et de bas débit systémique.
- Symptômes préalables ou simultanés orientant vers une étiologie infectieuse (histoire fébrile), traumatique ou vers une dissection aortique de type A (douleur thoracique intense, brutale, à type de déchirement ou coup de poignard, irradiations dorsales ou au cou ou à l'abdomen).

2. Examen physique

- **Signes d'insuffisance cardiaque aiguë :** œdème aigu pulmonaire, reflux hépato-jugulaire ou turgescence jugulaire, hépatalgie.
- **Signes d'insuffisance circulatoire aiguë** ITEM 200 : cyanose, extrémités froides, pâleur, tachycardie, hypotension artérielle **(attention : la diastolique est souvent normale dans les fuites aortiques aiguës importantes)**, marbrures, polypnée, oligoanurie.
- **Auscultation cardiaque :** souffle diastolique d'insuffisance aortique, roulement de Flint, galop B3.
- **Les signes périphériques d'hyperpulsatilité** des insuffisances aortiques chroniques importantes **sont pour la plupart absents** en cas de forme aiguë.
- **Signes à rechercher orientant vers une étiologie** d'insuffisance aortique aiguë :
  - **endocardite infectieuse :** fièvre, embolies artérielles (localisation neurologique, ischémie aiguë de membre, douleur abdominale, hématurie), signes périphériques auto-immuns ;
  - **dissection aortique :** asymétrie des pouls et tensionnelle (à prendre aux 4 membres) ;
  - **traumatisme :** contexte de décélération ou polytraumatisme.

3. Électrocardiogramme

- Tachycardie sinusale.
- Fluctuations de la repolarisation non spécifiques possibles.

4. Radiographie du thorax

- Pas de cardiomégalie.
- Œdème aigu pulmonaire.
- Dilatation de la racine aortique en cas de dissection aortique.

5. Échographie transthoracique

- **Diagnostic positif** d'insuffisance aortique. O
- **Quantification :** fuite aortique souvent moyenne à importante (voir *supra*).
- **Les signes de retentissement ventriculaire gauche sont absents** (pas de dilatation, notamment). O
- **Cinétique mitrale :** retard à l'ouverture, fermeture prématurée, amplitude d'ouverture restreinte.
- **Orientation étiologique :** aspect en faveur d'une endocardite aortique ou d'une dissection aortique. O

6. Autres explorations paracliniques

Seuls les examens permettant de préciser le diagnostic et ayant un impact sur la thérapeutique doivent être réalisés dans le **contexte urgentissime** d'insuffisance aortique aiguë importante.

0
- Échocardiographie transœsophagienne : pour préciser au mieux le mécanisme et l'importance. Incontournable dans l'insuffisance aortique aiguë importante.
- Pour préciser l'extension d'une dissection aortique aiguë : **échographie transœsophagienne au bloc opératoire de chirurgie cardiaque**.
- **Bilan préopératoire urgent :**
  – groupe Rhésus, agglutinines irrégulières, numération-formule sanguine et plaquettaire, hémostase complète, ionogramme sanguin, créatininémie, bilan hépatocellulaire, CRP ;
  – radiographie du thorax ;
  – la coronarographie est non indiquée en cas de dissection aortique (risque d'aggravation) et est recommandée en cas d'endocardite aiguë.

V. AXES THÉRAPEUTIQUES

A. Traitement médical

- En cas d'**insuffisance aortique aiguë importante, en attente (quelques heures)**
0 **de l'intervention chirurgicale :**
  – **nitroprussiate intraveineux** (vasodilatateur artériel puissant qui diminue la fuite en diminuant la postcharge) ;
  – ou **dobutamine (action inotrope et vasodilatateur artériel)** ;
  – contre-indication au ballon de contre-pulsion intra-aortique.
- En cas d'**insuffisance aortique chronique asymptomatique sans indication opératoire** :
  – avec **hypertension artérielle** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
  – avec **syndrome de Marfan** : bêtabloquants, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2.
- En cas d'insuffisance aortique chronique importante symptomatique **récusée** pour une intervention chirurgicale : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques.

B. Indications chirurgicales

- Le geste chirurgical aortique peut consister en :
  – un remplacement valvulaire aortique simple par prothèse mécanique, bioprothèse ou homogreffe ;
  – un remplacement valvulaire aortique associé à un remplacement de l'aorte thoracique ascendante par un tube prothétique avec réimplantation des ostia coronaires (intervention de **Bentall**) ;
  – un remplacement isolé de l'aorte ascendante par un tube prothétique (fuites aortiques uniquement dues à une dilatation du culot aortique) avec préservation de la valve native ;

– une plastie des valves aortiques (technique en développement, non encore suffisamment évaluée).

■ Le **choix** de la technique et du matériel est **fonction** de l'indication, de l'atteinte associée de l'aorte, de l'état des sigmoïdes aortiques, de la pathologie sous-jacente, des possibilités d'anticoagulation au long cours.

■ Ne pas omettre un **geste associé** : 0
– de remplacement ou plastie mitrale en cas de valvulopathie mitrale significative;
– de pontage aortocoronaire en cas de coronaropathie sévère;
– d'annuloplastie mitrale et/ou tricuspide.

1. Insuffisance aortique chronique



Indications opératoires des insuffisances aortiques chroniques
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

■ **Insuffisance aortique importante :**
– **symptomatique**;
– asymptomatique et **fraction d'éjection ventriculaire gauche < 50 %**;
– asymptomatique et **indication opératoire à une autre intervention cardiovasculaire** (pontage aortocoronaire, remplacement aortique, remplacement mitral).
– diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) > **70 mm**;
– diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVE) > **50 mm** (25 mm/m² de surface corporelle).

■ **Insuffisance aortique, quelle que soit sa quantification**, en fonction de la racine aortique :
– Marfan et Valsalva > 45 mm;
– bicuspide et aorte ascendante > 50 mm;
– aorte ascendante > 55 mm.

■ Insuffisance aortique modérée et indication de chirurgie cardiaque pour une autre valve ou pour pontage aortocoronaire : au cas par cas (niveau de preuve plus faible).

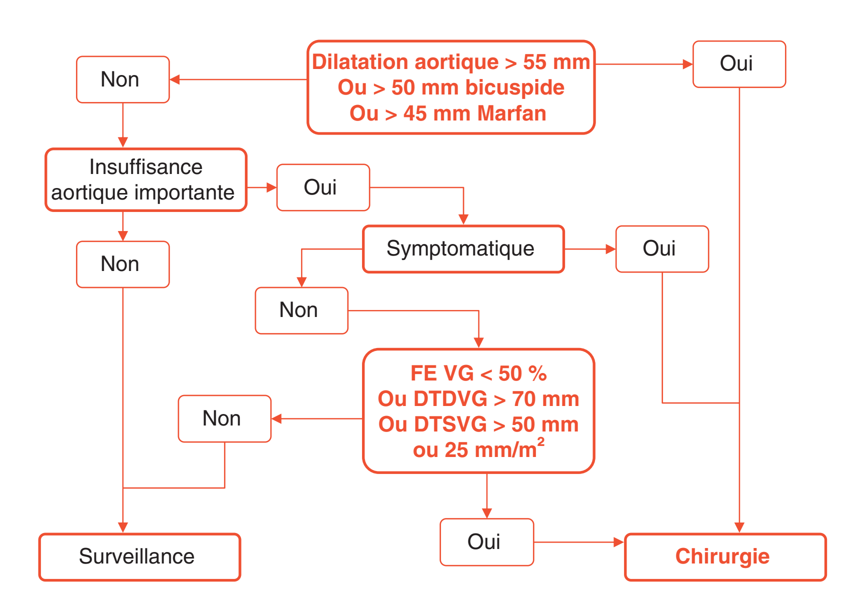


Fig. 249-7. Algorithme décisionnel pour la prise en charge thérapeutique d'une insuffisance aortique chronique importante.

2. Insuffisance aortique aiguë



Indications opératoires des insuffisances aortiques aiguës
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- Indication opératoire formelle pour toute insuffisance aortique aiguë importante.
- Indication opératoire formelle pour toute dissection aortique aiguë de type A (incluant l'aorte ascendante), quel que soit le degré de l'insuffisance aortique.

0 Ces interventions chirurgicales doivent être réalisées **en grande urgence** +++ : **ne pas se laisser tromper par un tableau clinique « stabilisé » sous traitement médical.**

C. Surveillance

1. Insuffisance aortique chronique

0 - **Prévention de l'endocardite infectieuse.**
- Dépistage familial en cas de pathologie génétique (bicuspidie, Marfan…).

0 - **Surveillance périodique** par consultation cardiologique et échocardiographie :
  - insuffisance aortique modérée ou moyenne : consultation annuelle et échographie tous les 2 ans ;
  - insuffisance aortique importante sans indication opératoire : contrôle échographique à 6 mois et surveillance tous les 6 mois si évolutivité des paramètres ventriculaires gauches, tous les ans si stabilité ;
  - dilatation de la racine aortique : contrôle à 6 mois pour juger l'évolutivité puis annuel.

2. Insuffisance aortique aiguë

- Observation en unité de soins intensifs cardiologiques si elle est modérée ou moyenne, le temps d'affiner le diagnostic et d'en voir l'évolutivité.
- Séjour préopératoire en unité de soins intensifs si elle est importante, le plus bref possible.

Fiche **Dernier tour**

Insuffisance aortique

Étiologie

■ **Insuffisances aortiques chroniques :**
– atteinte de la valve aortique : bicuspidie aortique, maladie de Mönckeberg, endocardite aortique, rhumatisme articulaire aigu, radiothérapie, médicaments ;
– atteinte de la racine aortique : pathologies génétiques du tissu élastique (maladie de Marfan), coarctation aortique, syndrome de Turner, syndrome de Noonan, syndrome d'Alagille, sclérose tubéreuse de Bourneville, maladie de Fabry et homocystéinurie, aortites inflammatoires.

■ **Insuffisances aortiques aiguës :**
– endocardite infectieuse aiguë 0 ;
– dissection aortique 0 ;
– traumatisme thoracique 0.

Physiopathologie

■ Surcharge volumétrique : le ventricule gauche s'adapte en se **dilatant** et en développant une **hypertrophie excentrique**.

■ La fuite aortique est la pathologie cardiaque susceptible de dilater le plus le ventricule gauche.

Diagnostic

■ **Insuffisance aortique chronique :**
– longtemps asymptomatique puis insuffisance cardiaque gauche : **dyspnée**, **asthénie** ;
– parfois angor nocturne, **diaphorèse**, **lipothymies** ;
– souffle d'insuffisance aortique : **diastolique**, **doux**, **aspiratif**, **humé** ;
– **signes d'accompagnement** en faveur d'une fuite **importante** :
  • souffle systolique éjectionnel, râpeux, irradiant aux carotides ;
  • roulement diastolique de Flint apical ;
  • signes observables et signes palpables d'hyperpulsatilité artérielle ;
  • signes auscultatoires périphériques : signe de Traube ou *pistol shot* et signe de Duroziez ;
  • diminution de la pression artérielle diastolique ;
– cardiomégalie ;
– échographie cardiaque : diagnostic positif 0, étiologique 0, mesure des diamètres aortiques 0, quantification de la fuite par plusieurs méthodes convergentes 0, retentissement de l'insuffisance aortique 0, valvulopathies associées 0 ;
– en cas d'incertitude sur le mécanisme de la fuite aortique ou d'endocardite infectieuse : il faut faire une échographie transœsophagienne 0 ;
– l'imagerie par résonance magnétique ou le scanner avec injection de produit de contraste iodé (temps artériel) précisent l'**anatomie aortique**.

■ **Insuffisance aortique aiguë :**
– **signes d'insuffisance cardiaque aiguë :** œdème aigu pulmonaire, reflux hépatojugulaire ou turgescence jugulaire, hépatalgie ;
– signes d'insuffisance circulatoire aiguë ;
– attention : la diastolique est souvent normale dans les fuites aortiques aiguës importantes ; **les signes périphériques d'hyperpulsatilité sont pour la plupart absents** ;

Fiche Dernier tour

– signes à rechercher orientant vers une étiologie d'insuffisance aortique aiguë : **endocardite infectieuse**, **dissection aortique**, **traumatisme** ;
– échographie cardiaque : diagnostic positif O, signes de retentissement ventriculaire gauche absents O, **orientation étiologique** O ;
– bilan préopératoire urgent.

Traitement

■ **Gestes chirurgicaux :**
– remplacement valvulaire aortique plus ou moins associé à un remplacement de l'aorte thoracique (Bentall) ou remplacement isolé de l'aorte ascendante avec préservation de valve (Yacoub ou Tirone David) ;
– geste associé O (coronaires, autre valve).

■ **Indications opératoires des insuffisances aortiques aiguës (grande urgence +++ O) :**
– toute insuffisance aortique aiguë importante ;
– toute insuffisance aortique associée à une dissection aortique de type A.

■ **Indications opératoires des insuffisances aortiques chroniques importantes :**
– symptomatiques ;
– retentissement ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 50 %, dilatation du ventricule avec diamètre télédiastolique > 70 mm ou télésystolique > 50 mm) ;
– associées à un anévrysme de la racine aortique (seuils fonction de l'étiologie : 45 mm pour le syndrome de Marfan, 50 mm pour la bicuspidie aortique, 55 mm sinon).

ITEM 250

Insuffisance cardiaque de l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours.

ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.

ITEM 112 Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.

ITEM 127 Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.

ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 166 Myélome multiple des os.

ITEM 167 Thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses. Cadre réglementaire de la prescription thérapeutique et recommandations.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 176 Prescription et surveillance des diurétiques.

ITEM 179 Prescription d'un régime diététique.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.

ITEM 242 Hémochromatose.

ITEM 246 Hyperthyroïdie.

ITEM 249 Insuffisance aortique.

- ITEM 251 Insuffisance mitrale.
- ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
- ITEM 281 Rétrécissement aortique.
- ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
- ITEM 298 Ascite.
- ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- ITEM 312 Épanchement pleural.
- ITEM 317 Hémoptysie.
- ITEM 318 Hépatomégalie et masse abdominale.
- ITEM 320 Ictère.
- ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.
- ITEM 325 Palpitations.
- ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant.



Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1999

• M. B., 70 ans, dyspnée et orthopnée, antécédents d'infarctus du myocarde inférolatéral, hypertension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque ; PA : 185/80 mmHg, électrocardiogramme en rythme sinusal avec séquelle de nécrose, K^+ = 4, créatinine = 80 mmol/L.

1) Quels sont vos objectifs thérapeutiques ?
2) Quelles sont vos propositions thérapeutiques dans l'immédiat et à plus long terme (classes thérapeutiques envisagées et mesures hygiénodiététiques) ?
3) Du fait de l'insuffisance cardiaque, une des classes thérapeutiques à proposer requiert des précautions particulières au moment de son introduction. a) De quelle classe s'agit-il ? b) Quels risques encourt le patient ? c) Comment peut-on limiter ces risques ?
4) Vous revoyez le patient en consultation un mois après cet épisode. Les mesures thérapeutiques qu'il fallait envisager précédemment ont été appliquées. Il n'existe actuellement aucun signe d'insuffisance cardiaque. La PA est à 145/70. À votre demande, un bilan biologique est effectué. Il s'établit comme suit : Na = 142 mmol/L, K^+ = 5,3 mmol/L, créatininémie = 270 µmol/L. Quels diagnostics évoquez-vous en priorité pour expliquer l'insuffisance rénale ?
5) Dans l'immédiat, quelles sont vos propositions thérapeutiques ?

CONSENSUS 

• Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure - European Society of Cardiology, 2008 (www.sfcardio.fr/recommandations/europeennes).

• Guide affections de longue durée - Haute Autorité de Santé, mars 2007 (www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_terr_ald_5_icsystolique.pdf).

• Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy - European Society of Cardiology and European Heart Rhythm Association, 2007 (www.sfcardio.fr/recommandations/europeennes).

• Registre européen Euro Heart failure Survey, 2006 (www.escardio.org/guidelines-surveys/ehs/heart-failure/documents/ehs_hfii_mainpublication.pdf).

• Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure - European Society of Cardiology, 2005 (www.sfcardio.fr/recommandations/europeennes).

• Guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure - European Society of Cardiology, 2005 (www.sfcardio.fr/recommandations/europeennes).

• Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult - American College of Cardiology/American Heart Association, 2005 (www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/112/12/e154).

• Clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy - American College of Cardiology/European Society of Cardiology, 2003 (www.sfcardio.fr/recommandations/europeennes).

POUR COMPRENDRE…

- Pathologie fréquente et grave, **enjeu majeur et croissant de santé publique** (environ 1 % des dépenses de santé) :
  - prévalence européenne : **0,5 à 2 %, en augmentation** ;
  - **mortalité à 4 ans** des patients insuffisants cardiaques : **50 %**.
- L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à générer un débit circulatoire adapté aux besoins énergétiques de l'organisme, ou de le faire sans élever ses pressions de remplissage :
  - initialement à l'effort, puis au repos ;
  - par le biais d'un trouble de la fonction systolique (éjection ventriculaire) ou de la fonction diastolique (remplissage ventriculaire).
- L'insuffisance cardiaque est longtemps compensée par des adaptations neurohormonales et mécaniques : elle est alors asymptomatique.
- L'insuffisance cardiaque décompensée est définie comme l'association de symptômes typiques d'insuffisance cardiaque et de la mise en évidence d'une dysfonction cardiaque de repos systolique ou diastolique.
- L'insuffisance cardiaque est la partie finale commune à l'histoire naturelle de toutes les cardiomyopathies.
- Les cardiomyopathies sont définies selon une nosologie précise :
  - les **cardiomyopathies primitives** sont des atteintes isolées du myocarde : génétiques, acquises ou mixtes ;
  - les **cardiomyopathies secondaires** s'intègrent dans des atteintes multisystémiques.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Rappels

1. Cycle cardiaque

- La **phase de contraction** ventriculaire débute lorsque la dépolarisation des myocytes par l'arrivée d'ions calciques déclenche l'interaction actine-myosine :
  - phase de **contraction isovolumique** (à valves fermées) : rapide et importante élévation de la pression ventriculaire ;
  - phase d'**éjection rapide** : lorsque la pression ventriculaire excède la pression aortique, les valves aortiques s'ouvrent. La force éjectionnelle est fonction du gradient de pression et de l'élasticité de l'arbre artériel d'aval.
- **Phase de relaxation ventriculaire** :
  - **phase d'éjection réduite** ;
  - **phase de relaxation isovolumique** : intervient dès que les valves aortiques se ferment par l'inversion du gradient de pression, jusqu'à l'ouverture mitrale.
- **Phase de remplissage ventriculaire :**
  - remplissage **passif** (ou rapide) débutant avec l'ouverture mitrale : part la plus importante du remplissage du cœur normal (effet de suction) ;
  - remplissage **actif** : contraction de l'oreillette.

- **Systole et diastole :**
  – la systole est la durée comprise entre le premier bruit (M1 ou T1 : fermeture mitrale ou tricuspide) et le deuxième bruit (A2 ou P2 : fermeture aortique ou pulmonaire), la diastole correspond au reste du cycle (*fig. 250-1*) ;
  – il y a donc une composante de relaxation en systole et une composante de contraction en diastole.

2. Lois de Franck-Starling

- Dans les limites physiologiques, plus le volume télédiastolique ventriculaire est important, plus la force de contraction est importante.
- Implications : effets inotrope (contractilité) et lusitrope (relaxation) positifs d'une augmentation de la précharge ventriculaire (*fig. 250-2*).

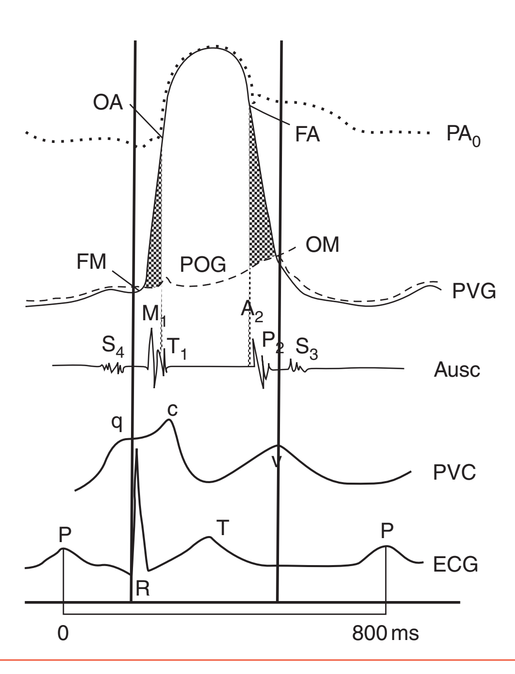


Fig. 250-1. Le cycle cardiaque.
De haut en bas : courbe de pression aortique (Pao), pression dans l'oreillette gauche (POG), pression ventriculaire gauche (PVG), bruits perçus à l'auscultation (Ausc), pression veineuse centrale (PVC), électrocardiogramme (ECG). M1T1 : premiers bruits mitral et tricuspide ; A2P2 : permiers bruits aortique et pulmonaire ; S3 et S4 : troisième et quatrième bruits ; PVC : pression veineuse centrale ; PVG : pression ventriculaire gauche ; PAo : pression aortique ; POG : pression oreillette gauche ; OA et OM : ouvertures aortique et mitrale ; FA et FM : fermeture aortique et mitrale. En grisé : zones de contraction et de relaxation isovolumiques.

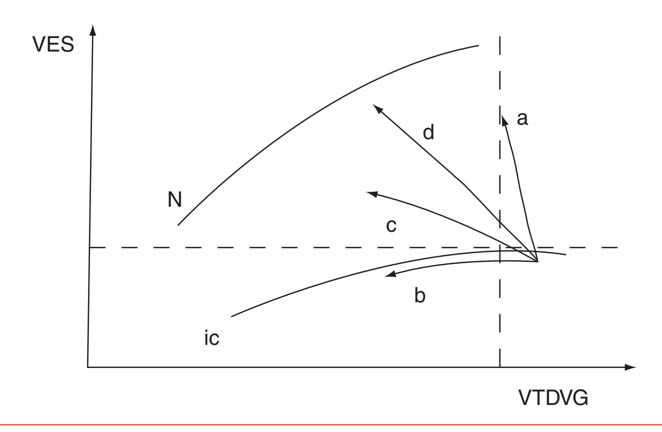


Fig. 250-2. Lois de Franck et Starling : l'augmentation de la précharge (VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche) augmente l'éjection (VES : volume d'éjection systolique).
N : courbe pour un cœur sain ; IC : courbe d'un cœur pathologique.
Effets des thérapeutiques : a) inotrope positif ; b) diurétique ; c) vasodilatateur ; d) vasodilatateur + diurétique.

3. Loi de Laplace

- La tension pariétale est égale au produit de la pression par le rayon, divisé par deux épaisseurs pariétales (*fig. 250-3*).
- Implications :
  – la dilatation ventriculaire et l'augmentation de la pression intraventriculaire augmentent la tension pariétale ;
  – l'augmentation de tension pariétale accroît le travail myocardique et la consommation en oxygène (MVO_2) ;
  – l'hypertrophie ventriculaire tend à compenser ces effets.

B. Dysfonction systolique

- La dysfonction systolique correspond à une **altération de l'éjection ventriculaire** par le biais d'une **diminution de l'inotropisme** ventriculaire (contractilité) (*fig. 250-4 et 250-5*).
- Elle est favorisée par :
  – une augmentation de la **postcharge** (force opposée à l'éjection ventriculaire) : surcharge **barométrique** (hypertension artérielle, sténose aortique) ;
  – une augmentation **excessive de la précharge** (longueur optimale des sarcomères : 2,2 µm, dépassée par étirement) : surcharge **volumétrique** (fuites valvulaires) ;
  – un apport énergétique inadapté : **insuffisance coronaire, anémie, hypoxémie chronique**.

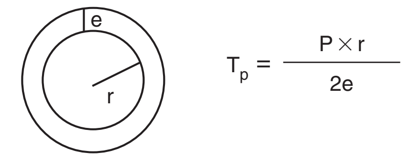


Fig. 250-3. Loi de Laplace. Tp = tension pariétale. e = épaisseur de la paroi ventriculaire. r = rayon interne du ventricule. P = pression ventriculaire.

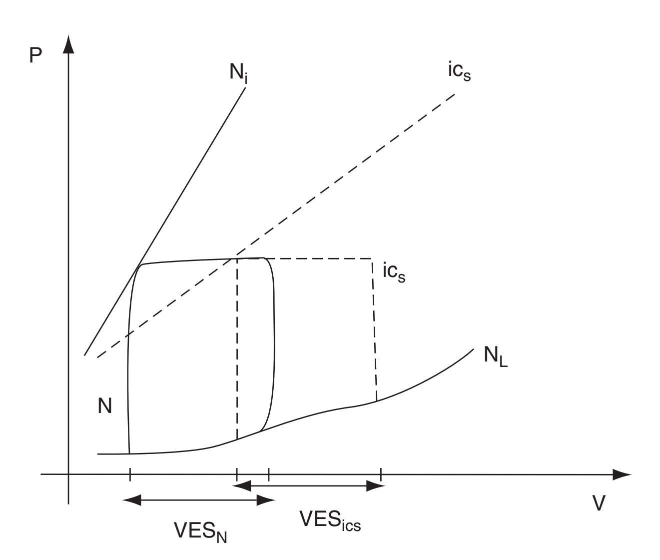


Fig. 250-4. Courbes pression-volume ventriculaires gauches dans l'insuffisance cardiaque systolique (Ics) : en trait plein la normale, en pointillé l'atteinte systolique. Ni : droite d'inotropisme normale ; NL : droite de lusitropisme normale. Dans l'insuffisance cardiaque systolique, la pente d'inotropisme est diminuée. Pour maintenir un même volume d'éjection systolique (VES), les pressions ventriculaires diastoliques sont plus élevées (partie basse de la bouche pression-volume).

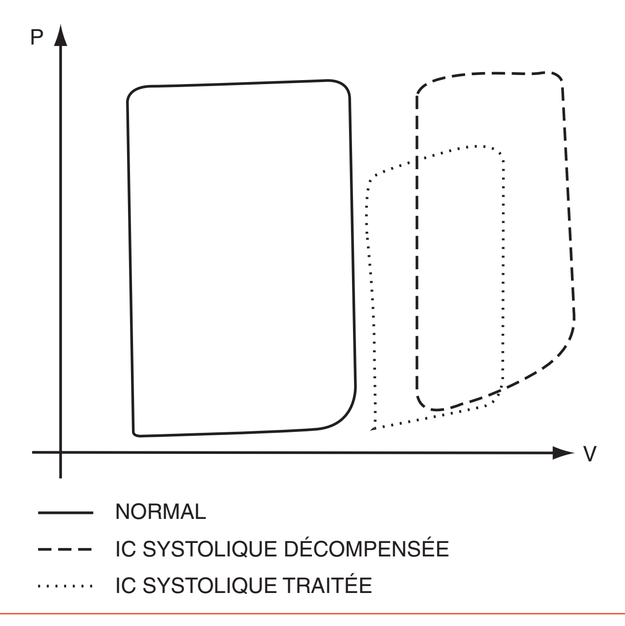


Fig. 250-5. Courbes pression (P)-volume ventriculaires gauches (V) dans l'insuffisance cardiaque systolique décompensée et traitée. L'insuffisance cardiaque systolique préserve un volume d'éjection systolique équivalent au sujet normal en se dilatant (augmentation des volumes ventriculaires télédiastoliques et télésystoliques).

C. Dysfonction diastolique

■ La dysfonction diastolique correspond à une **altération du remplissage ventriculaire** (*fig. 250-6 à 250-8*) :

– trouble de la **relaxation** (phénomène actif) : diminution du remplissage ventriculaire rapide protodiastolique (ischémie, hypertrophie, infiltration);

– trouble de la **compliance** (phénomène passif) : diminution du remplissage ventriculaire lent mésotélédiastolique (ischémie, péricardite constrictive chronique);

– **raccourcissement excessif du temps diastolique** : c'est le cas dans les tachycardies > 120/min (la systole a une durée constante, la diastole est raccourcie).

■ Les altérations de la fonction systolique et diastolique sont souvent intriquées au sein d'une même cardiomyopathie.

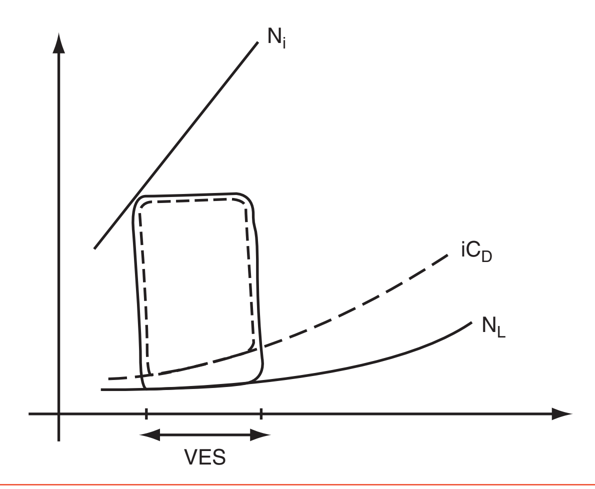


Fig. 250-6. Courbes pression-volume ventriculaires gauches dans l'insuffisance cardiaque diastolique (ICd) : en trait plein la normale, en pointillé l'atteinte diastolique. Ni : droite d'inotropisme normale; NL : droite de lusitropisme normale; VES : volume d'éjection systolique. La pente de lusitropisme de l'insuffisant cardiaque (ICd) est plus élevée que la normale. Cette anomalie du remplissage ventriculaire entraîne une élévation des pressions télédiastoliques equivalents à ceux d'un sujet normal.

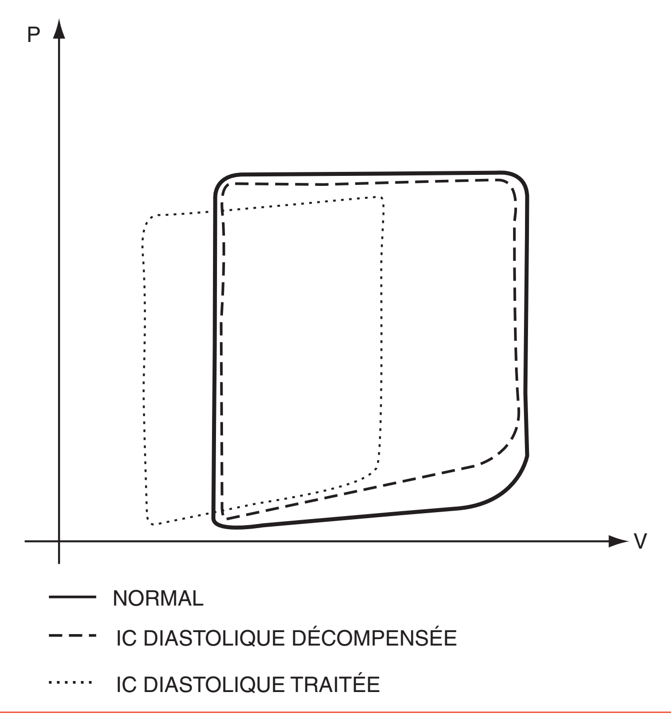


Fig. 250-7. Courbes pression-volume ventriculaires gauches dans l'insuffisance cardiaque diastolique décompensée et traitée.

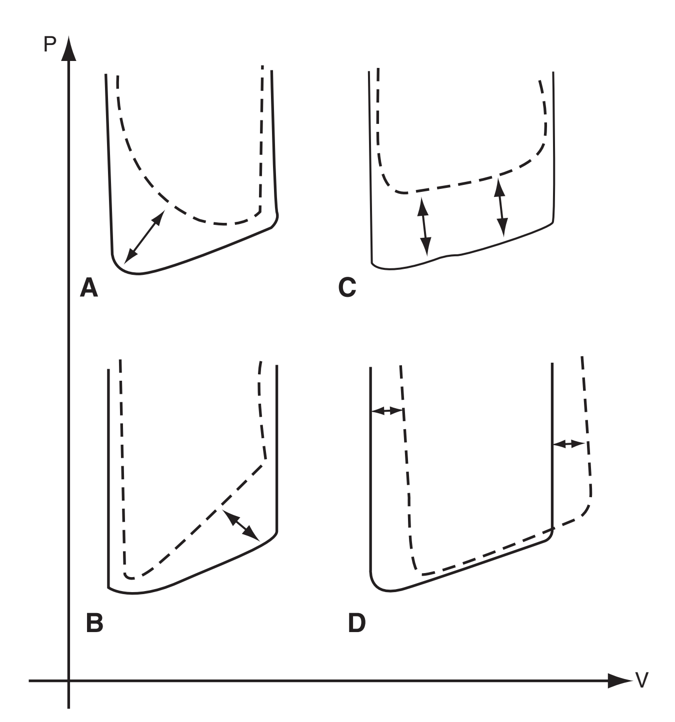


Fig. 250-8. Courbes pression-volume ventriculaires gauches dans différentes formes de dysfonction ventriculaire. **A** : trouble de relaxation (affecte le remplissage précoce) ; **B** : trouble de compliance (affecte le remplissage tardif) ; **C** : constriction péricardique (affecte toutes les phases du remplissage) ; **D** : dysfonction diastolique induite par une dilatation cavitaire.

D. Conséquences hémodynamiques

1. Conséquences d'amont

- La dysfonction ventriculaire gauche, systolique comme diastolique, conduit à une **élévation de la pression télédiastolique** dans le ventricule gauche (> 15 mmHg) qui se répercute en amont :
  - élévation de la pression de l'oreillette gauche ;
  - élévation de la pression capillaire pulmonaire.

- L'élévation de la pression capillaire pulmonaire **se répercute sur les pressions des cavités droites** via une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (au-delà de 40 mmHg chez les personnes jeunes, de 45 mmHg chez les personnes plus âgées).
- L'élévation de la pression capillaire pulmonaire entraîne :
  – lorsqu'elle est brutale, une extravasation du sérum dans les alvéoles pulmonaires **(œdème alvéolaire)** ;
  – lorsqu'elle est modérée et progressive, une extravasation du sérum dans l'interstitium pulmonaire **(œdème interstitiel)**.
- L'élévation de pression des cavités droites se répercute en amont dans le système veineux systémique. Elle est à l'origine d'un œdème :
  – des séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) ;
  – interstitiel hépatique : hépatomégalie, nécrose centrolobulaire hépatique et insuffisance hépatique dans les formes avancées ;
  – intersitiel cutanéomuqueux : œdèmes déclives.

2. Conséquences d'aval

- Au stade d'insuffisance cardiaque avancée, l'index cardiaque diminue (norme : de 2,5 à 3,5 L/min/m^2) ;
- Ce bas débit progressif a de nombreuses conséquences, notamment sur les organes les plus sensibles :
  – au niveau rénal, il provoque une rétention hydrosodée par des mécanismes intriqués (voir *infra*) ;
  – au niveau cérébral, il entraîne une somnolence, un ralentissement idéomoteur ;
  – défaillance progressive de tous les autres organes.

E. Mécanismes d'adaptation

1. Remodelage cardiaque

- Le **remodelage** ventriculaire est l'adaptation géométrique du cœur aux contraintes de travail qu'il subit (*fig. 250-9*). Il permet de normaliser les paramètres perturbés pendant la période compensée, puis est dépassé et aggrave les performances myocardiques.
- En cas de **surcharge de type barométrique** : le ventricule s'adapte par multiplication en parallèle des sarcomères pour vaincre l'obstacle éjectionnel. Il s'agit

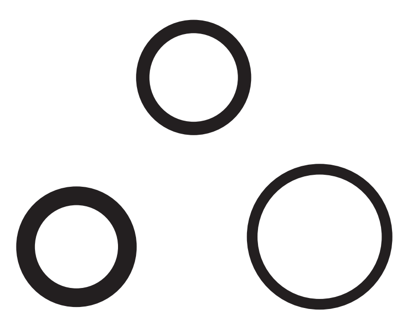


Fig. 250-9. Remodelage ventriculaire.
En haut : ventricule gauche normal en petit axe. À gauche : hypertrophie concentrique (diamètre interne constant). À droite : hypertrophie excentrique (dilatation).

d'une **hypertrophie concentrique (sans dilatation)**. Elle restaure un volume d'éjection systolique normal.

- En cas de **surcharge de type volumétrique** : le ventricule s'adapte par multiplication en série des sarcomères et réalise une **hypertrophie excentrique** (épaississement pariétal et dilatation ventriculaire).

2. Activation neurohormonale

- L'élévation des pressions de remplissage et la baisse du débit cardiaque stimulent les systèmes neuroendocrines pour **maintenir la pression de perfusion des organes vitaux** :
  - **rétention hydrosodée** par le biais du système rénine-angiotensine-aldostérone ;
  - **vasoconstriction artérielle** périphérique :
    - augmentation des vasoconstricteurs : systèmes sympathique, rénine-angiotensine et endothélines ;
    - diminution de l'effet des vasodilatateurs : peptides natriurétiques, prostaglandines, bradykinines, *endothelium derived relaxing factor*.
- **Activation du système sympathique :**
  - diminution du rétrocontrôle par les barorécepteurs ;
  - augmentation des taux d'adrénaline circulante ;
  - diminution de leur effet cardiaque par *down regulation* des récepteurs $\beta1$;
  - effet myocardique : hypertrophie, augmentation de la consommation en oxygène.
- **Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone :**
  - activé par la baisse du débit glomérulaire et la stimulation adrénergique de l'appareil juxtaglomérulaire ;
  - augmentation de la synthèse de l'angiotensine 2 (vasoconstricteur) ;
  - augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium par le biais de l'angiotensine 2 et de l'aldostérone.
- **Autres effecteurs :**
  - facteur atrial natriurétique : production stimulée par la dilatation auriculaire ;
  - *Brain Natriuretic Peptide* : production accrue par la dilatation ventriculaire ;
  - prostaglandines : limitent la vasoconstriction rénale (attention aux anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;
  - endothéline, kinines.

F. Retentissement périphérique

- **Rein et insuffisance cardiaque :**
  - l'élévation de la pression veineuse centrale fait fuir l'eau et le sodium dans les tissus extravasculaires, induisant une **hypovolémie efficace** ;
  - cette congestion altère le débit rénal également en diminuant le gradient entre l'afférence et l'efférence glomérulaire ;
  - le rein se comporte alors comme au cours d'une hypovolémie en réabsorbant du sodium et de l'eau (hyponatrémie de rétention, œdèmes accrus), **entretenant le cercle vicieux** ;

– les effecteurs impliqués sont multiples : système sympathique, système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine, régulateurs de la vasoconstriction juxtaglomérulaire ;
– l'évolution s'accompagne au plan métabolique d'une hypokaliémie (hyperaldostéronisme secondaire), d'une hyponatrémie de rétention hydrosodée.

■ **Muscles et insuffisance cardiaque :** les patients en insuffisance cardiaque limitent leur activité physique du fait des symptômes d'effort. Cela entraîne une fonte musculaire et une baisse des capacités musculaires d'extraction de l'oxygène.

G. Histoire naturelle

■ La vitesse de la dégradation des performances cardiaques est très variable selon la cardiopathie sous-jacente.

■ Par ailleurs, pour une même cardiopathie au même stade, deux patients différents pourront avoir une tolérance fonctionnelle très différente.

■ L'histoire naturelle de l'insuffisance cardiaque est émaillée de poussées de décompensations cardiaques, de gravité et fréquence croissantes. L'état fonctionnel entre les décompensations s'aggrave inexorablement.

■ 50 % des patients insuffisants cardiaques sont décédés à 4 ans.

■ La moitié des décès chez les insuffisants cardiaques est due aux morts subites.

II. ÉTIOLOGIE

■ Les cardiopathies pouvant générer une insuffisance cardiaque sont très nombreuses. Plusieurs approches nosologiques existent. La plus pertinente actuellement distingue les cardiopathies qui sont des **conséquences directes d'une autre anomalie cardiovasculaire** (ischémique, hypertensive, valvulaire, congénitale), d'une part, et les **cardiomyopathies primitives** (dues à une atteinte isolée du myocarde) ou **secondaires** (s'intégrant dans une atteinte multisystémique), d'autre part.

■ La classification morphologique et fonctionnelle des cardiopathies est intéressante pour l'enquête étiologique : cardiopathies dilatées, hypertrophiques, restrictives, à fonction systolique préservée.

■ Toute cardiopathie peut évoluer vers une forme dilatée (voie finale commune).

■ Les causes les plus fréquemment rencontrées sont les cardiopathies ischémiques, hypertensives, valvulaires, diabétiques et les cardiomyopathies dilatées.

A. Cardiopathie ischémique

■ La cardiopathie ischémique est **la plus fréquemment rencontrée**. Elle est la cause la plus fréquente de cardiopathie dilatée, justifiant une **recherche systématique d'une coronaropathie dans le bilan d'une cardiopathie dilatée.**

0

■ L'atteinte est une dysfonction diastolique et systolique.

■ La dysfonction ventriculaire dans la cardiopathie ischémique est due :
– à une ischémie chronique : hypokinésie des zones ischémiques ;
– à une séquelle de nécrose : plage fibreuse, akinétique, passive ;

– au **remodelage ventriculaire** postinfarctus (hypertrophie et dilatation du ventricule à distance de l'infarctus, ce d'autant qu'il s'agit d'une nécrose étendue, vue tardivement, incomplètement reperfusée).

■ L'insuffisance cardiaque dans cette pathologie peut être **aggravée par l'existence d'une insuffisance mitrale ischémique** (aiguë ou chronique, restrictive ou par rupture de pilier) ou par la survenue de **nouveaux événements ischémiques**.

B. Cardiopathie hypertensive

■ L'**hypertension artérielle** ITEM 130 est une cause **très fréquente** de cardiopathie et d'insuffisance cardiaque.

■ L'atteinte est initialement surtout une **dysfonction diastolique** (trouble de relaxation) mais peut aboutir en l'absence de traitement à une atteinte systolique.

■ L'hypertension est une **surcharge barométrique** et génère une **hypertrophie ventriculaire concentrique** (ratio épaisseur/diamètre ventriculaire > 0,45) symétrique (septum et paroi postérieure d'épaisseur proche).

■ L'insuffisance cardiaque dans cette pathologie peut être aggravée par l'existence d'un **gradient de pression intraventriculaire gauche** dû à une hypertrophie importante (cardiopathie obstructive).

C. Cardiopathies valvulaires

■ Les cardiopathies valvulaires sont une **étiologie courante** d'insuffisance cardiaque.

■ **Attention :** seules les valvulopathies quantifiées importantes (si isolées) ou moyennes (si multiples) peuvent expliquer une insuffisance cardiaque. La présence à elle seule d'une valvulopathie ne fait pas le diagnostic de cardiopathie valvulaire.

■ Les valvulopathies responsables d'une **surcharge volumétrique sont les valvulopathies fuyantes (insuffisances aortique et mitrale** ITEMS 249, 251**)** :

– elles entraînent une hypertrophie excentrique (dilatation) du ventricule gauche ;

– les troubles de la fonction diastolique et systolique sont intriqués.

■ Le **rétrécissement aortique** ITEM 281 entraîne une surcharge barométrique et une hypertrophie concentrique (troubles diastoliques initialement).

■ **Le rétrécissement mitral pur n'est pas une cause d'insuffisance ventriculaire gauche.** Il est cependant responsable d'une insuffisance cardiaque.

D. Cardiopathies congénitales

■ L'insuffisance cardiaque à l'âge adulte due à une cardiopathie congénitale ITEM 331 n'est pas fréquente. Il peut s'agir :

– d'une conséquence d'une réparation chirurgicale trop tardive, incomplète ou insuffisante d'une anomalie retentissant sur les ventricules ;

– d'une surcharge volumétrique chronique ;

– d'une atteinte myocardique évolutive.

■ Les atteintes impliquées sont, entre autres :

– toutes les communications gauche-droite (interauriculaire, interventriculaire, entre un grand vaisseau et une cavité cardiaque) ;

– les valvulopathies fuyantes ;

– les obstacles éjectionnels : membrane sous-aortique, coarctation aortique, sténose pulmonaire ;
– une tétralogie de Fallot ;
– les suites d'une intervention de Fontan (terme générique regroupant l'ensemble des interventions qui redirigent le retour veineux systémique directement vers l'artère pulmonaire) : atrésie tricuspide, hypoplasie ventriculaire gauche ;
– les suites d'une correction d'une transposition des gros vaisseaux.

E. Cardiomyopathies primitives

■ Elles sont définies comme une atteinte primitive du myocarde sans cause cardiovasculaire (coronaropathie, valvulopathie, hypertension artérielle) ni maladie systémique.

1. Génétiques

■ **Cardiomyopathie hypertrophique :**
– transmission **autosomique dominante** :
  • 11 gènes mutés identifiés avec plus de 400 mutations différentes ;
  • le plus souvent, gène codant pour la chaîne lourde de la myosine ;
– cardiomyopathie **la plus fréquente** : prévalence phénotypique échographique de **1/500** ;
– **mortalité annuelle de 1 à 2 % (mort subite par arythmie ventriculaire) ;**
– souvent révélée par des syncopes d'effort ;
– **hypertrophie ventriculaire gauche** caractéristique :
  • **sans cause** (hypertension, sténose aortique) ;
  • **asymétrique à prédominance septale** (> 13 mm avec ratio septum/paroi postérieure > 1,3) dans 80 % des cas ; possibilité de formes apicales ou postérolatérales ;
  • **souvent associée à un gradient** éjectionnel intraventriculaire et à une fuite mitrale par **soulèvement systolique de la valve mitrale antérieure** (effet Venturi) ;
– l'insuffisance cardiaque peut être expliquée par la dysfonction diastolique, le gradient éjectionnel intraventriculaire gauche ou parfois par l'évolution vers la dysfonction systolique et la cardiopathie dilatée.

■ **Dysplasie arythmogène du ventricule droit :**
– transmission le plus souvent autosomique dominante, pénétrance incomplète ;
– cardiomyopathie rare (1/5 000) ;
– remplacement des myocytes par des adipocytes, du tissu gras et de la fibrose ;
– souvent révélée par une mort subite à l'effort ou une tachycardie ventriculaire à retard gauche (naissant dans le ventricule droit) ;
– dilatation et hypokinésie ventriculaire droite ;
– insuffisance cardiaque peu fréquente.

■ **Non-compaction ventriculaire gauche :**
– rare, de découverte récente ;
– transmission récessive liée à l'X ou mitochondriale ;
– aspect de trabéculations profondes de l'apex du ventricule gauche.

2. Acquises

- **Myocardites :**
  - les myocardites sont des **atteintes inflammatoires** ITEM 112 du myocarde ;
  - leurs étiologies sont multiples. On retiendra essentiellement les causes :
    - virales (VIH, adénovirus, coxsackievirus) > bactériennes (mycobactéries, streptocoques) > parasitaires (*Trypanosoma cruzi* : maladie de Chagas) ;
    - immunologiques : sarcoïdose, lupus, Churg-Strauss ;
    - toxiques : cocaïne et anthracyclines ;
    - hypersensibilité ;
  - leur diagnostic est difficile et utilise les **critères de Dallas** : **rôle de la biopsie endomyocardique (faible rentabilité)** ;
  - **plusieurs formes évolutives** sont possibles :
    - formes suraiguë, aiguë ou chronique ;
    - l'épisode initial peut passer inaperçu et se révéler des années après sous la forme d'une cardiopathie dilatée.
- **Cardiomyopathie de stress (Tako-Tsubo) :**
  - dysfonction systolique sévère mais réversible induite par une détresse psychologique aiguë (stress). Physiopathologie mal définie, rôle probable des catécholamines. Coronaires saines ;
  - tableau de douleur angineuse avec modifications électriques et faible élévation de troponine, contrastant avec l'étendue de myocarde atteint. Peut se compliquer d'insuffisance cardiaque aiguë grave ;
  - akinésie de l'apex étendu et hyperkinésie de la base : *apical balooning* (*fig. 250-10*).
- **Cardiomyopathies du *post-partum*** ITEM 25 :
  - cause inconnue ;
  - survient au cours du dernier trimestre de grossesse ou jusqu'à 5 mois du *post-partum* ;
  - souvent chez des femmes obèses multipares de plus de 30 ans.
- **Cardiomyopathie alcoolique :**
  - étiologie courante de cardiopathie dilatée ;
  - souvent réversible à l'arrêt complet de la consommation éthylique.

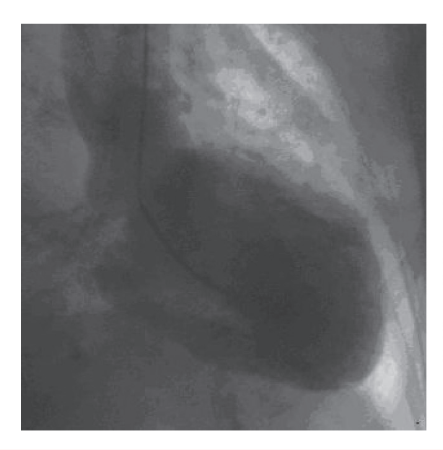
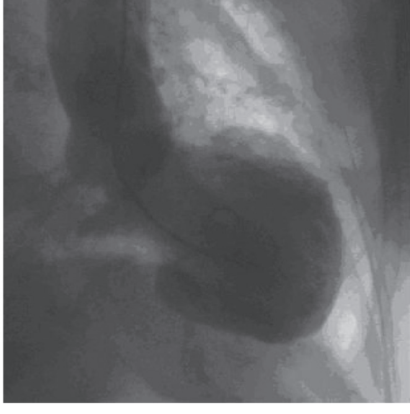



Fig. 250-10. Ventriculographie (diastole à gauche et systole à droite) montrant un aspect typique d'akinésie apicale avec hyperkinésie des segments basaux (Tako-Tsubo).
Source : Braunwald Heart Disease, 7[e] édition. E. Braunwald, D. P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

- **Cardiomyopathie rythmique :**
  – cardiomyopathie induite par une arythmie supraventriculaire rapide prolongée ;
  – elle se poursuit un certain temps après l'arrêt de la tachycardie puis régresse.

3. Mixtes

- **Cardiomyopathie dilatée :**
  – 3e cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque ;
  – 20 % de formes familiales (mutations portant sur l'actine, la myosine, la troponine) ;
  – partage des causes acquises de cardiomyopathies primitives et des causes de cardiomyopathies secondaires ;
  – formes idiopathiques.
- **Cardiomyopathie restrictive non hypertrophiée :**
  – pathologie rare ;
  – aspect de cardiopathie restrictive : dilatation auriculaire, ventricules de taille normale (dysfonction diastolique).

F. Cardiomyopathies secondaires

1. Toxiques

- **Chimiothérapie** : anthracyclines, acides transrétinoïques.
- Cobalt.
- Cocaïne.
- Chloroquine.
- Interféron alpha, AZT.

2. Pathologies infiltratives et de surcharge

- Ces atteintes sont responsables de cardiomyopathies **restrictives** (atteinte diastolique prédominante).

- Amyloses ITEM 166 :
  – amylose **AL** essentiellement : secondaire à une gammapathie monoclonale ou une pathologie lymphoïde B ;
  – amylose à la **transthyrétine** : formes héréditaires et formes séniles (fréquentes).
- **Maladies lysosomales :**
  – lipidoses (maladies de Gaucher, de Fabry), mucopolysaccharidoses (maladie de Hurler, maladie de Hunter), glycogénoses ;
  – transmission héréditaire, rare ;
  – atteinte cardiaque restrictive.
- **Hémochromatose** ITEM 242 : dépôts de fer sous-endocardiques et sous-épicardiques.

3. Pathologies endocrines

- **Diabète :** indépendamment de l'atteinte athéroscléreuse, il existe des cardiomyopathies diabétiques (troubles de la microcirculation).

- **Pathologies thyroïdiennes :**
  – hyperthyroïdie : concept d'insuffisance cardiaque à débit augmenté; cardiopathie rythmique en cas de tachycardie prolongée;
  – hypothyroïdie : favorise le développement de l'athérosclérose et des cardiopathies ischémiques.
- **Hyperparathyroïdie** = cardiomyopathie possible par deux mécanismes :
  – action directe de la parathormone : effet inotrope négatif;
  – action de l'hypercalcémie : infiltrats dans l'interstitium myocardique.
- **Hypocalcémie sévère :** effet inotrope négatif.
- **Phéochromocytome :** cardiopathie hypertrophique et dysfonction systolique.
- **Acromégalie :** cardiopathie hypertrophique et dysfonction systolique; hypertension artérielle.

4. Pathologies neurologiques

- **Dystrophies musculaires** (maladie de Duchenne, maladie de Becker, maladie de Steinert).
- Neurofibromatoses.

5. Pathologies nutritionnelles

- **Kwashiorkor**.
- **Béri-béri :** carence en thiamine (vitamine B1) pouvant se constituer en 3 mois; atteinte myocardique; risque évolutif suraigu.

6. Pathologies auto-immunes, collagénoses et connectivites

- **Dermatomyosites** (coronarite, myocardite).
- **Lupus systémique :** atteinte myocardique rare.
- **Polyarthrite rhumatoïde :** atteinte des 3 tuniques possible; l'atteinte myocardique n'est pas rare mais rarement sévère.
- **Sclérodermie :** fibrose myocardique; cardiopathie restrictive.
- **Sarcoïdose :** granulomes myocardiques.

7. Pathologie endomyocardique

- **Fibrose endomyocardique tropicale :**
  – cause fréquente de cardiomyopathie restrictive en Afrique;
  – fibrose sous-endocardique à prédominance droite ou bilatérale; l'atteinte ventriculaire gauche entraîne une fuite mitrale sévère;
  – physiopathologie incertaine : rôle toxique des polynucléaires éosinophiles, facteur environnemental (manioc ?) et parasitaire (helminthes);
  – traitement chirurgical (remplacement valvulaire, endocardectomie).
- **Syndrome hyperéosinophilique :**
  – tableau similaire à la fibrose endomyocardique tropicale mais en zone tempérée;
  – aspect échographique de comblement apical (fibrose et thrombus);
  – hyperéosinophilie > 1 500 éléments/mm^3.

III. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif

1. Examen clinique

a) Signes fonctionnels

- **Dyspnée** ITEM 198 **:** peut être quantifiée en étages d'escalier ; doit être évaluée
0 selon la **classification de la *New York Heart Association*** (NYHA) :
  - stade I : pas de dyspnée ;
  - stade II : dyspnée pour des efforts importants, ne limitant en rien ceux de la vie quotidienne ;
  - stade III : dyspnée pour des efforts de la vie quotidienne ;
  - stade IV : dyspnée de moindre effort et de repos.
- Signes évocateurs : **orthopnée** (dyspnée provoquée par le décubitus) et **dyspnée paroxystique nocturne**.
- Signes précurseurs d'œdème pulmonaire : toux à renforcement nocturne, grésillement laryngé et toux survenant à l'effort.
- **Asthénie et fatigabilité** musculaire à l'effort.
- **Signes de bas débit cérébral : troubles mnésiques**, voire **confusion, syndrome dépressif**.

b) Signes physiques

- Pouls **tachycarde** (noter son irrégularité éventuelle), pouls **alternant** dans les formes évoluées d'insuffisance cardiaque.
- Palpation du **choc de pointe** : élargi et dévié vers la gauche et le bas dans les cardiopathies dilatées.
- Auscultation de **bruits surajoutés** avec B3 (protodiastolique : élévation des pressions gauches) ou B4 (télédiastolique, trouble de compliance) ; galop de sommation (B1, B2, B3, B4 en tachycardie).
- Auscultation d'un souffle systolique apical d'insuffisance mitrale fonctionnelle.
- **Insuffisance cardiaque gauche :**
  - crépitants (bruits télé-inspiratoires, comme du sel sur le feu ou des bruits de pas dans la neige) : déclives, bilatéraux ;
  - sibilants (d'« asthme » cardiaque), plus fréquents chez les personnes âgées ou souffrant d'une pathologie pulmonaire chronique.
- **Insuffisance cardiaque droite :**
  - éclat du B2 pulmonaire, signe de Harzer (choc de pointe épigastrique), traduisant une dilatation ventriculaire droite, souffle systolique xiphoïdien augmenté à l'inspiration profonde (signe de Carvalho) ;
  - hépatomégalie ITEMS 318, 320 douloureuse à bord mousse, ictère ;
  - reflux hépatojugulaire en position demi-assise, persistant durant au moins 3 cycles cardiaques, turgescence jugulaire spontanée ;
  - œdèmes cutanés ITEM 323 déclives : symétriques, mous, blancs, prenant le godet ;
  - ascite, épanchement pleural ITEMS 298, 312 ;
  - prise de poids rapide (œdèmes).

- **Vasoconstriction périphérique :** extrémités pâles, froides, parfois cyanosées.
- **Amyotrophie** progressive dans les formes évoluées.

c) Signes électrocardiographiques ITEM 309

- **Tachycardie** sinusale.
- Signes d'**hypertrophie ventriculaire gauche** (indice de Sokolow : SV1 + RV6 > 35 mm, indice de Cornell : SV3 + RVL > 20 mm chez la femme et 28 mm chez l'homme), **systolique** (ondes T négatives en latéral) (*fig. 250-11*) ou **diastolique** (ondes T positives).
- **Troubles de conduction ventriculaire** ITEM 284 (bloc de branche gauche ou droit, bibloc distal) : essentiels à rechercher car des QRS larges sont un marqueur pronostique. 0
- Signes d'hyperexcitabilité ventriculaire.
- Attention : les troubles de repolarisation sont d'interprétation plus délicate dans les cardiopathies dilatées et ne signent pas nécessairement une origine coronaire.

2. Examens paracliniques

a) Signes radiologiques : radiographie de thorax de face debout

- Redistribution vasculaire vers les sommets.
- Lignes de Kerley A et B signant l'œdème interstitiel *a minima*.
- Syndrome alvéolaire bilatéral (opacités floconneuses avec bronchogrammes aériques) à prédominance périhilaire, hilifuge.
- Épanchements pleuraux.
- Cardiomégalie : index cardiothoracique > 0,5.

b) Signes échocardiographiques : examen indispensable 0

- Caractérise la morphologie ventriculaire (normale, dilatée, hypertrophiée) (*fig. 250-12*).
- Détermine la fraction d'éjection ventriculaire gauche et les autres paramètres de la fonction systolique.
- Évalue la fonction diastolique ventriculaire gauche (relaxation, compliance).
- Rend une estimation des pressions de remplissage gauche et droite.

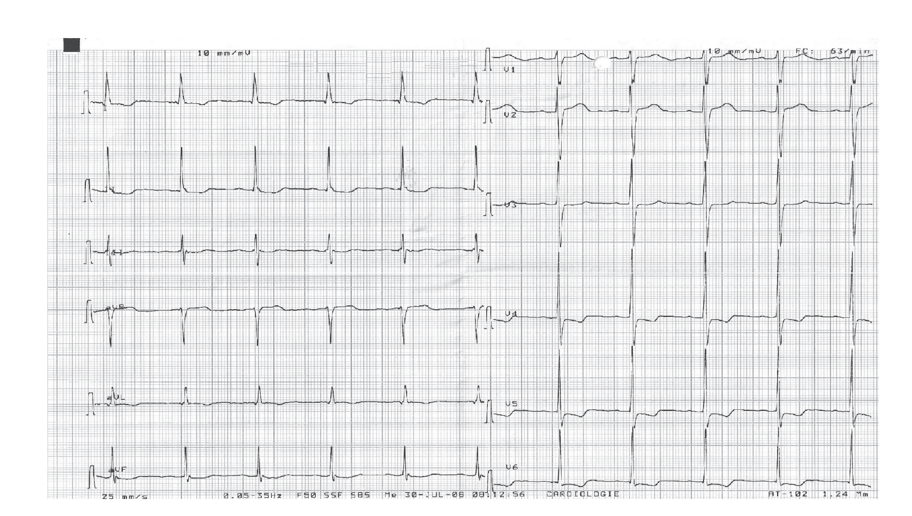


Fig. 250-11. Électrocardiogramme d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique.

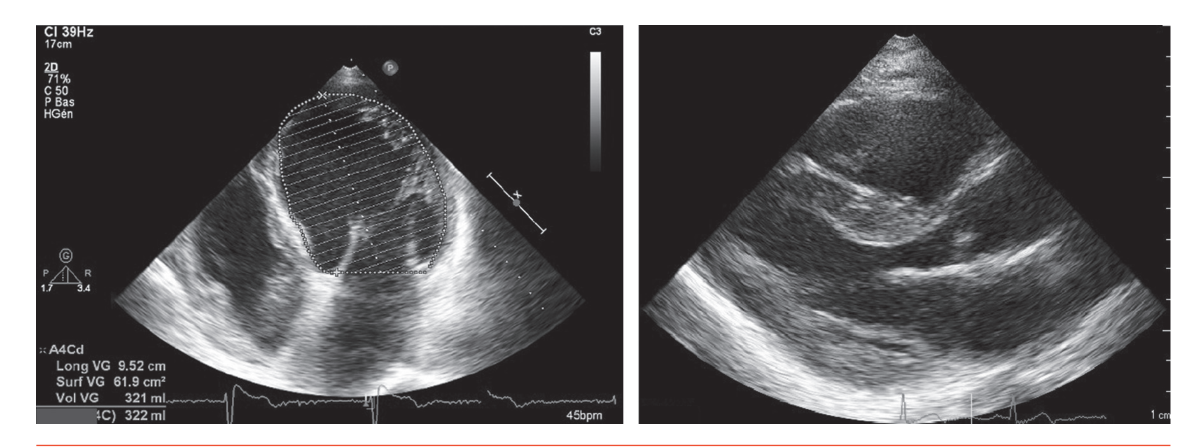


Fig. 250-12. Aspect échocardiographique bidimensionnel de dilatation ventriculaire gauche (à gauche) et d'hypertrophie ventriculaire gauche (à droite).

- Classifie la cardiopathie :
  - au plan morphologique : cardiopathie dilatée ou hypertrophiée ;
  - au plan fonctionnel : cardiopathie restrictive ;
  - au plan étiologique : cardiopathie valvulaire, ischémique (troubles cinétiques segmentaires).

c) Signes biologiques

- *Brain Natriuretic Peptide* (demi-vie de 20 min) :
  - aide au diagnostic : valeur prédictive négative de 97 %, valeur prédictive positive de 70 % ;
  - BNP < 100 pg/mL : insuffisance cardiaque improbable ;
  - BNP > 400 pg/mL : insuffisance cardiaque probable ;
  - BNP entre 100 et 400 pg/mL : zone grise ;
  - attention aux faux négatifs dans les œdèmes pulmonaires flashs ;
  - attention aux faux positifs dans les insuffisances rénales, les pathologies pulmonaires ;
  - aussi intéressant à visée pronostique et pour l'adaptation thérapeutique.

- Numération-formule sanguine : **anémie arégénérative** des formes avancées d'insuffisance cardiaque (marqueur pronostique).
- **Créatinine sérique** (clairance par formule de Cockroft ou MDRD) : insuffisance rénale associée (marqueur pronostique).
- **Natrémie et kaliémie :** hyponatrémie de dilution, dyskaliémie induites par l'insuffisance rénale ou par l'activation du système rénine-angiotensine.
- **Gazométrie artérielle :** évaluation du niveau d'hypoxémie, perturbations acides (hypercapnie ou acidose métabolique) ; examen utile en cas de forme décompensée, surtout sur un mode grave (œdème pulmonaire ou choc cardiogénique).

d) Autres explorations paracliniques

- **Épreuve d'effort avec mesure de la consommation en O_2 (VO_2max) :** objective le degré d'atteinte fonctionnelle, permet de documenter l'évolution sous traitement, surtout utile en vue de discuter l'indication à une transplantation cardiaque.

- **Imagerie par résonance magnétique cardiaque :**
  - *gold standard* pour la détermination des masses, des volumes et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ;
  - intérêt en cas de doute ou d'échogénicité insuffisante ;
  - intérêt dans l'enquête étiologique : myocardites, séquelles de nécrose, dysplasie arythmogène du ventricule droit, syndrome de Tako-Tsubo ;
  - intérêt dans l'évaluation thérapeutique.
- **Fraction d'éjection ventriculaire isotopique :** en cas d'incertitude persistante après échographie cardiaque (évaluation gauche et droite).
- **Cathétérisme cardiaque :** mesures hémodynamiques ; exceptionnellement nécessaire au diagnostic positif, intéressant dans l'évaluation des cardiopathies restrictives, des péricardites constrictives, des cœurs pulmonaires chroniques, en prétransplantation cardiaque ou pulmonaire.
- **Recherche d'ischémie et de viabilité myocardiaque** en cas de coronaropathie significative pour guider la revascularisation (scintigraphie myocardique au thallium, échographie dobutamine).
- **Explorations fonctionnelles respiratoires :** en cas de doute diagnostique avec une bronchopathie.

B. Formes cliniques

1. Insuffisance cardiaque diastolique



CONSENSUS

Définition de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008

- Fraction d'éjection ventriculaire gauche de repos > 45 % :
  - déterminée par échocardiographie ;
  - alternative : fraction d'éjection isotopique ;
  - nouveau *gold standard* : imagerie par résonance magnétique.
- Anomalies échographiques de la relaxation et/ou de la compliance ventriculaire.
- Associée à des signes cliniques d'insuffisance cardiaque.
- Et à une bonne réponse au traitement de l'insuffisance cardiaque.

- L'insuffisance cardiaque diastolique se manifeste cliniquement comme l'insuffisance cardiaque systolique. Il est impossible de les distinguer uniquement cliniquement.
- Le pronostic de cette forme d'insuffisance cardiaque serait **le même que pour celle à fonction systolique altérée**.

2. Insuffisance cardiaque à haut débit

- L'insuffisance cardiaque dans des situations d'hyperdébit ne survient le plus souvent qu'en cas de cardiopathie ou coronaropathie sous-jacente.
- Les situations pourvoyeuses d'insuffisance cardiaque à haut débit sont :
  - anémie < 8 g/dL d'hémoglobine ;
  - thyrotoxicose ;
  - syndrome carcinoïde ;

– béribéri : carence en thiamine, plus fréquente chez les Asiatiques (alimentation fondée sur le riz), à ne pas méconnaître (risque évolutif vers le choc cardiogénique);
– maladie de Paget;
– myélome multiple;
– acromégalie;
– fistule artérioveineuse;
– grossesse.

3. Insuffisance cardiaque décompensée

■ Les critères de décompensation d'une insuffisance cardiaque ne sont pas des signes objectifs identiques d'un patient à un autre.

■ En pratique, il faut considérer comme décompensation d'une insuffisance cardiaque :
– toute aggravation de l'état fonctionnel;
– tout œdème pulmonaire clinique;
– toute aggravation des signes droits habituels ou leur apparition s'ils sont absents à l'état d'équilibre.

■ La décompensation cardiaque peut avoir une prédominance :
– gauche : symptômes respiratoires au premier plan;
– droite : prise de poids et œdèmes périphériques au premier plan.

4. Choc cardiogénique

■ Dans certains cas, **l'insuffisance cardiaque peut être révélée par un tableau de choc cardiogénique** ITEM 200. La plupart des insuffisances cardiaques évoluent tôt ou tard vers cet état de **déséquilibre entre les besoins en oxygène des organes et les capacités du cœur à les délivrer par un débit approprié au repos**.

O ■ Les **caractéristiques hémodynamiques du choc cardiogénique** sont :
– hypotension artérielle systolique persistante < 90 mmHg;
– diminution de l'index cardiaque < 2,2 L/min/m^2;
– augmentation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion > 18 mmHg.

■ **Cliniquement**, il associe :
– les signes habituels de choc : hypotension, tachycardie, oligurie, marbrures, extrémités froides, cyanose, troubles de la vigilance, confusion, polypnée;
– les signes d'insuffisance cardiaque droite, le plus souvent francs : turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs;
– les signes auscultatoires d'œdème pulmonaire sont souvent en second plan voire absents.

5. Œdème pulmonaire flash

■ Tableau **peu fréquent** d'œdème pulmonaire suraigu. **Le pronostic est respiratoire** et nécessite une intervention thérapeutique puissante et rapide, et parfois une intubation endotrachéale.

■ Le dosage du *Brain Natriuretic Peptide* peut être pris en défaut.

■ Il doit faire évoquer une **sténose des artères rénales** ou une maladie coronaire.

6. Insuffisance cardiaque à prédominance droite

- Tableau d'insuffisance cardiaque **dominé par les signes de défaillance droite** :
  - **Signes cliniques** d'insuffisance cardiaque droite :
    - Signes fonctionnels : dyspnée, hépatalgie d'effort ou de repos
    - Signes physiques congestifs : reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdèmes des membres inférieurs, ascite
    - Signes de surcharge ventriculaire droite : signe de Harzer (palpation sous-xiphoïdienne du ventricule droit) – éclat du B2 au foyer pulmonaire (signe d'hypertension artérielle pulmonaire) – souffle de fuite tricuspide majoré à l'inspiration profonde (signe de Carvalho)
  - **Signes électrocardiographiques** de surcharge droite :
    - Hypertrophie auriculaire droite : onde P ample (> 2,5 mV en DII), biphasique en V1 avec composante positive plus importante
    - Bloc de branche droit
    - Hypertrophie ventriculaire droite : R/S > 1 en V1 et < 1 en V6
    - Déviation axiale droite (axe QRS > 90°) et ses conséquences avec onde S en DI et Q en DIII
  - **Signes radiographiques** de dilatation des cavités droites :
    - Dilatation de l'artère pulmonaire : arc moyen gauche convexe, saillant
    - Dilatation du ventricule droit : arc inférieur gauche allongé avec une pointe sus-diaphragmatique sur le cliché de face – diminution de l'espace clair rétrosternal sur le cliché de profil
    - Dilatation de l'oreillette droite : saillie de l'arc inférieur droit
  - **Signes échographiques** : dilatation des cavités droites, septum interventriculaire paradoxal, régurgitation tricuspide, hypertension artérielle pulmonaire
- **Etiologies des insuffisances cardiaque droites aiguës :**
  - Embolie pulmonaire grave
  - Infarctus du myocarde inférieur avec extension au ventricule droit
  - Tamponnade
  - Insuffisance tricuspide aigue importante : endocardite infectieuse – lésion valvulaire iatrogène après cathétérisme cardiaque droit
  - Causes pleuro-pulmonaires :
    - Pneumothorax compressif
    - État de mal asthmatique – décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique – syndrome de détresse respiratoire aiguë
- **Étiologie des insuffisances cardiaques droites chroniques :**
  - Cardiopathies gauches :
    - Toute cardiopathie gauche évoluée
    - Penser en particulier aux cardiopathies restrictives et au rétrécissement mitral serré
  - Cardiopathies droites :
    - Communication interauriculaire : défaut de congénitale (environ 1 pour 1000 naissances), responsable d'une surcharge en volume des cavités

droites par shunt gauche-droit intracardiaque. Un signe auscultatoire évocateur : dédoublement fixé du B2 au foyer pulmonaire.
- Insuffisance tricuspide organique importante : endocardite tricuspide, valvulite carcinoïde (lésions valvulaires dues à la circulation de 5HIAA), valvulite rhumatismale, valvulite médicamenteuse (anorexigènes, certains antimigraineux).
- Hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire (entraîne ce que l'on appelle un **cœur pulmonaire chronique**) : idiopathique, post-embolique, due à une maladie pulmonaire chronique ou à une hypoxie chronique, héréditaire, induite par des toxiques, maladie veino-occlusive pulmonaire.
- Péricardite constrictive
- Tumeur juxtacardiaque comprimant les cavités droites
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit : rarement responsable d'insuffisance cardiaque droite.

C. Marqueurs de mauvais pronostic

Il en existe de multiples. Ils doivent être identifiés afin de préciser pour chaque
O patient son **statut pronostique** (*tableau 250-1*).

Tableau 250-I. Marqueurs pronostiques puissants dans l'insuffisance cardiaque

Marqueurs démographiques	Âge Cardiopathie ischémique Mort subite ressucitée
Marqueurs cliniques	Hypotension artérielle Stade fonctionnel NYHA III ou IV Hospitalisation pour décompensation
Marqueurs électrocardiographiques	QRS larges Tachycardie de repos Présence d'ondes Q Arythmies ventriculaires
Marqueurs morphologiques	Fraction d'éjection basse
Marqueurs biologiques	Taux de BNP élevé Troponine positive Marqueurs d'activation neurohormonale Hyponatrémie Créatininémie élevée Anémie
Marqueurs fonctionnels	VO_2max diminuée

D. Facteurs déclenchants

Ils doivent impérativement être traqués devant toute décompensation d'insuffi-
O sance cardiaque.

1. Facteurs déclenchants cardiovasculaires

- Ischémie myocardique : syndrome coronaire aigu.
- Aggravation d'une valvulopathie (rupture de cordage mitral, endocardite infectieuse, progression d'un rétrécissement aortique).

- Poussée hypertensive sévère (attention : l'œdème pulmonaire génère une hypertension artérielle, il n'est pas évident de retenir ce diagnostic).
- Passage en arythmie supraventriculaire ou ventriculaire.
- Accélération d'une arythmie traitée.
- Bradycardie par trouble conductif de haut degré ou dysfonction sinusale.
- Aggravation de la cardiopathie : dégradation progressive de la fonction systolique ou diastolique.
- Embolie pulmonaire.
- Myocardite.
- Épanchement péricardique.

2. Facteurs déclenchants thérapeutiques

- Arrêt ou oubli de traitement par non-compliance.
- Modification de prescription récente par le médecin (diminution des diurétiques, augmentation du bêtabloquant).
- Introduction d'un inotrope négatif : bêtabloquant, inhibiteur calcique non dihydropyridinique, antiarythmiques (la plupart sauf l'amiodarone), anesthésiques (halogénés).
- Apport sodé inhabituel (écarts de régime) ou transfusions.
- Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de corticostéroïdes, de glitazones, d'œstrogènes : rétention hydrosodée.
- Dysfonction de pacemaker multisite de resynchronisation.

3. Facteurs déclenchants généraux

- Fièvre, infection.
- Anémie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Exacerbation de bronchopneumopathie.
- Hyperthyroïdie.
- Stress émotionnel ou physique inhabituel ou prolongé.
- Consommation d'alcool ou de cocaïne.

E. Diagnostic étiologique

- On entend par diagnostic étiologique **la recherche du type de cardiopathie sous-jacente et son origine.** 0
- L'échocardiographie détermine dans la grande majorité des cas le type de cardiopathie dont est atteint le patient :
  - morphologie anormale : cardiopathie dilatée ou hypertrophiée ;
  - atteinte diastolique dominante : trouble de relaxation, trouble de compliance, cardiopathie restrictive ;
  - atteinte valvulaire importante ;
  - atteinte cinétique segmentaire.
- L'enquête **anamnestique** recherche en particulier :
  - la consommation de toxiques, d'alcool ;
  - les facteurs de risque cardiovasculaire et les symptômes angineux ;

– l'existence d'une pathologie connue pour donner des cardiomyopathies secondaires ;
– des antécédents familiaux de cardiopathie, mort subite, insuffisance cardiaque.

- **Orientation étiologique selon le type de cardiopathie :**
  – cardiopathies restrictives : amylose, hémochromatose, maladie lysosomiale, fibrose endomyocardiaque, syndrome hyperéosinophilique ;
  – cardiopathie hypertrophique : cardiomyopathie familiale, cardiopathie hypertensive ;
  – cardiopathie dilatée : toute étiologie mais notamment ischémique, valvulaire, alcoolique, aux anthracyclines, myocardite.
- **Examens paracliniques pertinents :**
  – examens biologiques : TSH, électrophorèse des protéines sériques, créatinine sérique, numération-formule sanguine, bilan hépatique, sérologie VIH ;
  – échocardiographie : incontournable ;
  – coronarographie selon le type de cardiopathie, le risque d'athérosclérose, la sémiologie angineuse/électrique ;
  – imagerie par résonance magnétique cardiaque : arguments pour une amylose, pour des séquelles de nécrose ;
  – cathétérisme cardiaque droit et gauche : doute entre péricardite constrictive et cardiopathie restrictive.

F. Diagnostic différentiel

- Devant un **œdème aigu pulmonaire** = causes non cardiogéniques ou incomplètement comprises d'œdèmes pulmonaires :
  – œdème pulmonaire lésionnel (altération de la barrière alvéolocapillaire) dans le cadre d'un synrdome de détresse respiratoire aiguë (sur pneumopathie infectieuse, inhalation, embolies graisseuses, sepsis, hypersensibilité, pancréatite aiguë, etc.) ;
  – œdème pulmonaire d'altitude (> 2500 m) dans le cadre du mal aigu des montagnes ;
  – œdème pulmonaire neurogénique (suite à un événement neurologique aigu) ;
  – œdème pulmonaire lésionnel aigu post-transfusionnel ;
  – œdème pulmonaire par overdose en héroïne ;
  – œdème pulmonaire viral (notamment hantavirus) ;
  – éclampsie ;
  – œdème pulmonaire survenant après une anesthésie, une circulation extracorporelle, une cardioversion électrique ;
  – œdème pulmonaire compliquant certaines embolies pulmonaires.
- Devant une **dyspnée** :
  – anémie ;
  – asthme, bronchopneumopathie obstructive, insuffisance respiratoire chronique ;
  – pneumopathie infectieuse ;
  – embolie pulmonaire.
- Devant une **asthénie** :
  – hypothyroïdie ;
  – insuffisance surrénale lente ;

– anémie ;
– syndrome inflammatoire ;
– néoplasie ;
– syndrome dépressif.

- Devant un **syndrome œdémateux** :
  – syndrome néphrotique ;
  – insuffisance hépatique ;
  – insuffisance veineuse ;
  – dénutrition.

G. Bilan initial type d'une insuffisance cardiaque

L'analyse d'un patient atteint d'insuffisance cardiaque ne peut se réduire à un bilan standard. Voici cependant les recommandations de la Haute Autorité de Santé (2007) pour les explorations minimales à effectuer devant une insuffisance cardiaque inaugurale.



CONSENSUS

Explorations minimales à effectuer devant une insuffisance cardiaque inaugurale
Recommandations de la Haute Autorité de Santé, 2007

- **Recherche d'antécédents et de facteurs favorisants :**
  – antécédents cardiaques familiaux ;
  – cardiopathie connue ;
  – consommation d'alcool ;
  – chimiothérapie (anthracyclines), radiothérapie ;
  – recherche de facteurs de risque cardiovasculaire.
- **Examen clinique :**
  – essoufflement, fatigue, capacité à réaliser les activités quotidiennes, classification de la *New York Heart Association* ;
  – œdèmes, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire ;
  – fréquence cardiaque, galop, râles crépitants ;
  – pression artérielle ;
  – poids et calcul de l'indice de masse corporelle (IMC).
- **Examens paracliniques :**
  – électrocardiogramme de repos 12 dérivations ;
  – radiographie thoracique ;
  – échocardiographie ;
  – examens hématologiques et biochimiques : hémogramme, natrémie, kaliémie, créatinémie et calcul de la clairance de la créatinine, glycémie, enzymes hépatiques, dosage de l'hormone thyroïdienne (selon le contexte), protéine C réactive (selon le contexte), peptide natriurétique (BNP) ou NT pro-BNP (en cas de doute diagnostique persistant chez un malade symptomatique).

Les autres examens n'interviennent dans les recommandations que s'ils sont motivés par le terrain et le contexte (recherche d'ischémie, coronarographie, ventriculographie isotopique, imagerie par résonance magnétique cardiaque, tests fonctionnels, tests électrophysiologiques). La pratique de la

coronarographie est cependant largement réalisée dans le bilan étiologique d'une cardiopathie dilatée.

H. Complications de l'insuffisance cardiaque

- Complications cardiaques et hémodynamiques :
  - Décompensations congestives : insuffisance cardiaque aigue
  - État de choc cardiogénique
  - Troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires
  - Mort subite
- Complications extracardiaques :
  - Accidents vasculaires cardio-emboliques : à partir de la formation d'un thrombus intracardiaque (intraauriculaire gauche lors d'un trouble du rythme supraventriculaire ou intraventriculaire en cas de grande dysfonction ventriculaire gauche ou d'anévrysme de l'apex ventriculaire).
  - Perturbations hydroélectrolytiques (dysnatrémie, dyskaliémie): secondaires à la congestion, à l'insuffisance rénale, au traitement déplétif.
  - Insuffisance rénale aigue ou chronique
  - Insuffisance hépatique (notamment en cas d'insuffisance cardiaque droite)
  - Amyotrophie des muscles squelettiques
  - Syndrome dépressif



IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE*



CONSENSUS

L'ensemble des indications thérapeutiques décrites ci-après sont tirées des recommandations de la Société européenne de cardiologie (2008), sauf certains sujets spécifiques pour lesquels les références sont indiquées.

A. Arsenal thérapeutique

O
1. <u>Traitement étiologique</u>

- Comme toujours, il est incontournable. Lorsqu'il existe une cause réversible à la cardiopathie, elle doit être au plus rapidement identifiée et traitée.
- On retiendra essentiellement :
  - revascularisation la plus complète possible en cas de cardiopathie ischémique **avec viabilité myocardique significative** : méthode percutanée ou chirurgicale ;
  - remplacement ou plastie valvulaire en cas de cardiopathie valvulaire (valvulopathie organique importante) ;
  - interruption d'une chimiothérapie cardiotoxique ;
  - sevrage éthylique.

2. Mesures hygiénodiététiques

O
- **<u>Éducation</u>** des patients et de leur famille :
  - expliquer la pathologie, ses traitements, son évolution ;

– convaincre de la nécessité de la prise régulière et suivie du traitement aux doses prescrites ;
– expliquer les signes de décompensation cardiaque et éduquer à la pesée régulière ;
– expliquer les adaptations posologiques pour les diurétiques chez certains patients ciblés ;
– expliquer les effets indésirables des thérapeutiques ;
– recommander les mesures hygiénodiététiques suivantes.

- **Mesures nutritionnelles :** 0
  – prescription d'un **régime désodé** ITEM 179 :
    - apports quotidiens habituels : 6 g de Na^+/j ;
    - régime peu salé (suppression de l'assaisonnement) : 3 g/j ;
    - régime sans sel : 2 g/j ;
  – **réduire une surcharge** pondérale : recherche du poids idéal ;
  – lutter contre la **dénutrition** : elle aggrave le déconditionnement à l'effort (à évoquer en cas d'indice de masse corporelle < 22).
- **Gestion des toxiques :**
  – sevrage tabagique absolu recommandé ;
  – faible consommation éthylique (2 verres de vin par jour) autorisée en dehors des cardiomyopathies alcooliques.
- **Activité physique :** 0
  – repos strict pendant les phases de décompensation cardiaque ;
  – marche quotidienne active de 30 min pour tous ;
  – réadaptation cardiovasculaire à l'effort :
    - indiquée en cas d'**insuffisance cardiaque stabilisée** ;
    - personnalisée, sur bicyclette ergométrique ;
    - en externe ou en centre de réadaptation (équipe multidisciplinaire) ;
    - au minimum 20 séances, à raison de 3 par semaine ;
    - efforts sous-maximaux (< 80 %) pour développer l'endurance.
- **Activité sexuelle :**
  – non contre-indiquée ;
  – les inhibiteurs des PDE-5 ne sont pas recommandés.
- **Voyages :**
  – éviter les séjours en altitude > 1 500 m, en zone de climat extrême, les voyages prolongés en avion ;
  – prévention de la déshydratation en cas de diarrhée.
- **Vaccinations** contre le virus *influenzae* et le pneumocoque : bénéfice non démontré mais fréquemment réalisées.

3. Médicaments

- **Médicaments** ITEMS 171, 181 **à éviter** au maximum en cas d'insuffisance cardiaque : 0
  – anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
  – corticoïdes ;
  – lithium ;
  – antidépresseurs tricycliques ;

– antiarythmiques de classe I ;
– antagonistes calciques non dihydropyridiniques.

- **Grands groupes thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque :**
  – inhibiteurs neurohormonaux (systèmes rénine-angiotensine et sympathique) ;
  – diurétiques ;
  – vasodilatateurs ;
  – inotropes positifs.

a) *Bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone*

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**
  – indiqués **en première ligne du traitement de l'insuffisance cardiaque** symptomatique ou asymptomatique dès que la fraction d'éjection ventriculaire est < 45 % ;
  – doivent être débutés à petite dose et augmentés tant que possible à pleine dose ;
  – les pleines doses sont :
    - trandolapril : 4 mg;
    - énalapril : 20 mg ;
    - ramipril : 10 mg ;

  – prudence en cas d'insuffisance rénale et/ou d'hyperkaliémie, en cas d'hypotension.
- **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 :**
  – semblent être aussi efficaces que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (valsartan : 320 mg, ou candesartan : 32 mg) ;
  – sont indiqués en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
  – peuvent être donnés en plus des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en cas de persistance des symptômes, avec grande prudence pour la fonction rénale.

b) *Bloqueurs du système sympathique : bêtabloquants*

- Indiqués chez **tout insuffisant cardiaque**, quel que soit le stade, en plus du traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Les bêtabloquants autorisés dans l'insuffisance cardiaque sont **le métoprolol, le nébivolol, le carvédilol et le bisoprolol.**
- Ils doivent être instaurés chez un **patient stable** déjà traité par inhibiteur de l'enzyme de conversion à bonne dose.
- **L'introduction se fait à petite dose** (bisoprolol et nébivolol : 1,25 mg ; carvédilol : 6,25 mg ; métoprolol : 12,5 mg), **en l'absence des contre-indications** que sont l'asthme, la bronchopneumopathie obstructive sévère, la bradycardie ou l'hypotension symptomatiques. La surveillance de la tolérance de la première dose inclut une prise tensionnelle, l'évaluation des signes d'insuffisance cardiaque, l'électrocardiogramme.
- **La pleine dose doit être progressivement atteinte sur plusieurs semaines** (bisoprolol et nébivolol : 10 mg ; carvédilol : 50 mg ; métoprolol : 200 mg).

c) *Diurétiques* ITEM 176

- **Diurétiques de l'anse :**
  – ils sont indiqués pour le **traitement des symptômes congestifs**, de la dyspnée. Ils n'améliorent pas le pronostic ;

– ils doivent être utilisés **en combinaison avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloquants** ;
– le **furosémide** doit être préféré en première intention ;
– la **plus petite dose efficace** doit être trouvée et prescrite ; 0
– en cas d'inefficacité, il faut augmenter la dose et passer à deux prises par jour ;
– il est possible de combiner un thiazidique en l'absence d'insuffisance rénale en cas de réponse insuffisante au furosémide ;
– il est possible de remplacer le furosémide par un antialdostérone en cas d'hypokaliémie persistante sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion + diurétiques de l'anse.

- **Antialdostérones :**

– indiqués en cas de stade III–IV persistant sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion + bêtabloquants + diurétiques de l'anse ;
– **surveillance de la kaliémie et de la fonction rénale** ; 0
– 10 % de gynécomasties douloureuses ;
– débuter à 12,5 mg de spironolactone ou 25 mg d'éplérénone, à augmenter en plusieurs semaines en cas de normokaliémie et de persistance du stade III ou IV.

d) Dérivés nitrés

- Peuvent être utilisés en adjonction à l'association inhibiteurs de l'enzyme de conversion + bêtabloquants.
- Pas de données solides d'un bénéfice réel symptomatique ou pronostique dans l'insuffisance cardiaque.
- Ne doivent pas limiter la posologie des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des bêtabloquants.

e) Glycosides cardiaques : digoxine

- Indication limitée à la fibrillation auriculaire.
- L'association bêtabloquant-digoxine est recommandée en cas d'insuffisance cardiaque et de fibrillation auriculaire.

f) Inotropes positifs intraveineux

- **Dobutamine** (amine β1 et β2 +) :

– son effet inotrope positif et modérément vasodilatateur en font l'amine de choix dans le choc cardiogénique ;
– effets indésirables : chronotrope et bathmotrope positifs, tachyphylaxie, augmentent la consommation myocardique en oxygène ;
– utile en courte cure.

- **Adrénaline** (amine α et β +) :

– effet inotrope positif et vasoconstricteur ;
– amine à introduire en cas de choc cardiogénique réfractaire à la dobutamine : ses effets symptomatiques favorables sont intriqués à ses effets néfastes pour le cœur (augmentation du travail cardiaque).

- **Levosimendan :** sensibilisateur calcique (autorisation temporaire d'utilisation en France). Supériorité (hémodynamique et devenir clinique) sur la dobutamine dans une étude randomisée. À suivre…

- **Inhibiteurs des phosphodiestérases** (milrinone, enoximone) : pourraient être intéressants dans les chocs cardiogéniques des patients sous bêtabloquants. Effets indésirables identiques aux autres amines.

g) Antiarythmiques

O
- **Les antiarythmiques de classe I sont contre-indiqués.**
- L'amiodarone ne doit pas être prescrite systématiquement car elle n'a pas prouvé de bénéfice en termes de mortalité. Si elle est indiquée, elle peut être utilisée car elle n'a pas d'effet inotrope négatif cliniquement significatif.
- Les bêtabloquants contribuent à la prévention de la mort subite dans l'insuffisance cardiaque.

h) Antithrombotiques et antiagrégants

- Les recommandations des antithrombotiques dans l'insuffisance cardiaque ne sont pas spécifiques.
- Rappelons que l'existence d'une fibrillation auriculaire chez un patient insuffisant cardiaque légitime le choix des anticoagulants.

4. Dispositifs de resynchronisation

- L'implantation d'un stimulateur multisite (*fig. 250-13*) (ou triple chambre) permet une resynchronisation inter et intraventriculaire et améliore l'éjection ventriculaire.
- Techniquement, il s'agit d'un boîtier de stimulateur avec une sonde auriculaire droite, une sonde ventriculaire droite et une sonde ventriculaire gauche (implantation percutanée via le sinus coronaire).
- En cas d'échec de pose d'un stimulateur multisite par voie percutanée, il est possible d'implanter la sonde gauche par voie chirurgicale épicardique.

CONSENSUS

Implantation de stimulateurs multisites à visée de resynchronisation
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- Insuffisance cardiaque stade III ou IV de la NYHA malgré un traitement médical optimal, avec fraction d'éjection ventriculaire < 35 %, dilatation ventriculaire gauche > 30 mm/m² de diamètre télédiastolique du ventricule gauche, QRS élargis > 120 ms et rythme sinusal permanent (recommandation de classe I).
- Insuffisance cardiaque stade III ou IV de la NYHA, avec fraction d'éjection ventriculaire < 35 %, dilatation ventriculaire gauche > 30 mm/m² de DTDVG et une indication forte à une stimulation permanente (recommandation de classe IIa).

- L'évaluation des critères échographiques d'asynchronisme ventriculaire n'a pas encore fait ses preuves pour intégrer ceux-ci dans les recommandations d'implantation.
- L'implantation d'un stimulateur multisite doit faire poser la question de l'implantation associée d'un défibrillateur automatique implantable.
- Si les critères de resynchronisation sont obtenus mais que l'ensemble des parois gauches accessibles à une stimulation sont nécrosées, l'indication ne doit pas être retenue.

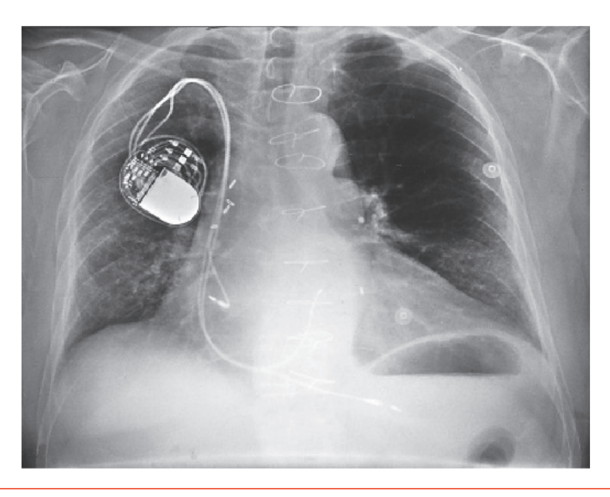


Fig. 250-13. Radiographie de thorax de face : cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche, fils de sternotomie, clips de pontage, stimulateur multisite implanté en loge pectorale droite.

■ En cas d'échec d'implantation percutanée, la voir chirurgicale avec électrodes épicardiques est envisageable.

■ L'implantation d'un stimulateur multisite n'est pas un geste anodin. L'information du patient concernant les complications est essentielle : pneumothorax, tamponnade, hématome de loge, infection de loge, endocardite infectieuse sur sondes, décompensation cardiaque, choc cardiogénique, décès.

5. Défibrillateurs automatiques implantables

La place attendue des défibrillateurs automatiques implantables est importante puisqu'un décès sur deux chez les insuffisants cardiaques est une mort subite.



CONSENSUS

Prévention de la mort subite
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008

■ Les indications de classe I à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable chez l'insuffisant cardiaque sont :
- mort subite récupérée (sur fibrillation ventriculaire) ;
- tachycardie ventriculaire symptomatique et FEVG ≤ 40 % ;
- cardiopathie ischémique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche < 35 % à au moins un mois d'un infarctus et trois mois d'une revascularisation, symptomatique pour de l'insuffisance cardiaque (stade II et plus) malgré le traitement médical optimal.
- cardiopathie non ischémique à FEVG ≤ 35 %, symptomatique (NYHA II ou plus) malgré traitement médical optimal.

6. Assistance circulatoire temporaire

■ Le système le plus simple d'assistance circulatoire est le **ballon de contrepulsion intra-aortique** (*figure 250-14*). Il s'agit d'un long ballon de 40 mL mis en place par voie artérielle fémorale dans l'aorte descendante, au laboratoire de cathétérisme. Son inflation s'opère en diastole et sa déflation en systole (couplées à l'électrocardiogramme) :
- bénéfice : améliore la perfusion coronaire, diminue la postcharge, peut améliorer le débit systémique (effet de chasse du sang par le gonflement des 40 mL du ballon) ;

– inconvénients : risque infectieux si mise en place prolongée ;
– limites : améliore faiblement le débit cardiaque ;
– **indications :** de façon temporaire dans les chocs cardiogéniques, les insuffisances cardiaques réfractaires ; indications privilégiées : **choc cardiogénique ischémique et insuffisance mitrale aiguë massive** (rupture de pilier), communication interventriculaire compliquant une nécrose myocardique ;
– **contre-indications :** insuffisance aortique et dissection aortique.

■ Le **système ECMO** *(Extra-Corporeal Membranous Oxygenator)* permet de suppléer totalement le débit cardiaque (*fig. 250-14*) :

– c'est un circuit de circulation extracorporelle : une canule prélève le sang « veineux » qui est acheminé par une pompe à travers une membrane oxygénatrice et réinjecté dans la circulation sanguine par une seconde canule. Plusieurs types d'assistance sont possibles :
  • droite-droite : canule « veineuse » oreillette droite-« artérielle » artère pulmonaire ;
  • gauche-gauche : canule « veineuse » oreillette gauche-« artérielle » aorte ou artère fémorale ;
  • biventriculaire : 4 canules avec deux circuits en série ;
  • fémoro-fémorale (souvent utilisée) : canule « veineuse » veine fémorale-« artérielle » artère fémorale ;
– il peut être laissé en place pendant deux à trois semaines. Ses complications sont thromboemboliques, hémorragiques, infectieuses, ischémie d'aval ;
– il peut être installé rapidement au lit du malade par des unités mobiles médicochirurgicales.

■ Il existe de nombreux **autres systèmes d'assistance ventriculaire**, externes ou internes, plus ou moins miniaturisés et permettant une autonomie de déplacement des patients.

■ L'**indication** de ces systèmes d'assistance est une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical en attente de transplantation cardiaque *(« bridge*



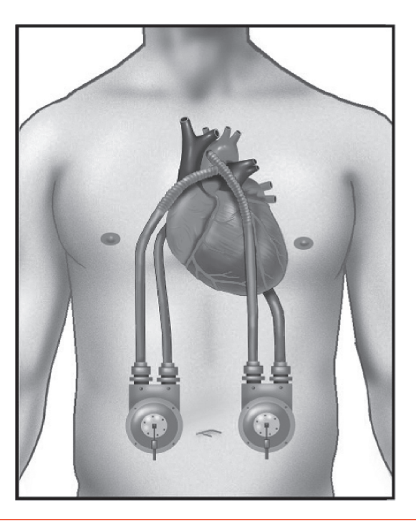


Fig. 250-14. Ballon de contrepulsion intra-aortique (à gauche) et système d'assistance biventriculaire externe (à droite).
Source : Braunwald Heart Disease, 7[e] edition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

to transplantation ») ou en attente de récupération lors des myocardites aiguës *(« bridge to recovery »)*.

7. Transplantation cardiaque

- La transplantation cardiaque ITEM 127 est **indiquée dans une population sélectionnée en cas d'insuffisance cardiaque terminale réfractaire aux traitements existants**. C'est l'ultime possibilité thérapeutique.
- **La survie à 5 ans des transplantés cardiaques est de 80 %** grâce aux progrès des thérapeutiques immunosuppressives. Celles-ci sont cependant responsables d'une grande partie des complications chez les transplantés : insuffisance rénale, hypertension artérielle, néoplasies, infections.
- Les patients sélectionnés doivent être bien **informés, conscients, et volontaires** pour le traitement médical intensif qui conditionne la survie après transplantation. O
- Les **contre-indications classiques** à la transplantation cardiaque sont : O
  - maladie mentale invalidante ou incapacité émotionnelle à gérer la transplantation et ses soins ;
  - insuffisance rénale sévère ;
  - néoplasie active ou en rémission depuis moins de 5 ans ;
  - maladie de système avec atteinte de multiples organes ;
  - hypertension artérielle pulmonaire chronique fixée (non réversible sous inotropes) ;
  - infection non contrôlée ;
  - insuffisance hépatique avancée ;
  - ulcère gastrique actif ;
  - coagulopathie ;
  - obésité morbide ;
  - insuffisance respiratoire sévère.
- On ne transplante pas une fraction d'éjection.

CONSENSUS

Indications de transplantation cardiaque
Recommandations de l'*American College of Cardiology/American Heart Association*, 2005

- Choc cardiogénique réfractaire.
- Insuffisance cardiaque terminale (stade IV NYHA) réfractaire au traitement médical avec dépendance aux inotropes positifs intraveineux.
- Pic de VO_2max < 10 mL/min/kg après obtention du seuil anaérobie.
- Arythmie ventriculaire symptomatique récurrente et réfractaire au traitement.
- Ischémie myocardique sévère sans possibilité de revascularisation percutanée ou chirurgicale.

B. Insuffisance cardiaque chronique

1. Pour tous

- **Traitement étiologique.** O
- **Mesures hygiénodiététiques.** O

0 - **Correction des facteurs de risque cardiovasculaire.**
0 - **Bloqueurs du système rénine-angiotensine** : IEC ou ARA 2 si intolérance aux IEC.
0 - **Traitement symptomatique : diurétiques** pour contrôler les symptômes.

2. Selon le stade fonctionnel

- NYHA I :
  - ajouter un bêtabloquant si cardiopathie ischémique ;
  - ajouter un antialdostérone si postinfarctus.
- NYHA II :
  - **ajouter un bêtabloquant ;**
  - ajouter un antialdostérone si postinfarctus.
- NYHA III :
  - **ajouter un ARA 2 ;**
  - **ou ajouter un antialdostérone.**
- NYHA IV :
  - envisager un **stimulateur multisite** en cas de QRS > 120 ms, de rythme sinusal ;
  - un défibrillateur automatique implantable est à envisager en cas de FEVG < 35 %.

3. Cas particuliers

- **Insuffisance cardiaque diastolique :** mêmes traitements mais leur efficacité serait plus limitée.
- **Insuffisance cardiaque du sujet âgé :** limites thérapeutiques (insuffisance rénale).
- **Arythmie ventriculaire :**
  - hyperexcitabilité ventriculaire (extrasystoles et tachycardies ventriculaires non soutenues) asymptomatique : pas de traitement ;
  - tachycardie ventriculaire symptomatique : défibrillateur implantable.
- **Arythmie supraventriculaire :**
  - anticoagulation efficace ;
  - tenter cardioversion si symptomatique ; seul antiarythmique autorisé : amiodarone ;
  - ralentir si asymptomatique.

4. Surveillance

- Consultations fréquentes auprès du médecin traitant et du cardiologue.
- Éducation de l'autosurveillance.
- Électrocardiogramme et échocardiographie périodiques.
- Fonction rénale et ionogramme périodiques.

C. Insuffisance cardiaque décompensée

1. Principes généraux

- La décompensation d'une insuffisance cardiaque peut prendre plusieurs formes cliniques, allant de **la simple aggravation des œdèmes et de la dyspnée d'effort à un état de choc cardiogénique réfractaire**.
- Les **principes communs** à ces différentes manifestations sont :
  - repos du patient au lit ;

– mesures symptomatiques adéquates ;
– renforcement du traitement déplétif ;
– recherche du facteur déclenchant et traitement.

■ Devant toute décompensation cardiaque, le médecin s'attache à **identifier les signes de gravité**, qui indiquent une **hospitalisation** : 0
– signes sociologiques : incapacité à poursuivre au domicile la modification thérapeutique éventuelle ;
– épisode inaugural ;
– aggravation rapide des symptômes ;
– signes de détresse respiratoire aiguë ;
– signes d'insuffisance circulatoire aiguë ;
– angor, survenue d'une arythmie.

■ L'**hospitalisation** doit être idéalement réalisée dans le centre où est suivi le patient :
– aux urgences en cas de forme d'évolution rapidement favorable ;
– en unité de soins intensifs cardiologiques en cas de forme grave ne répondant pas rapidement au traitement ;
– en réanimation en cas de défaillance vitale ou de nécessité de dialyse associée.

2. Décompensation cardiaque sans signe de gravité

■ La décompensation cardiaque sans signe de gravité peut être **prise en charge par le médecin de ville dans un premier temps** : consultation auprès du médecin traitant et/ou du cardiologue traitant.

■ Les **principes spécifiques de sa prise en charge thérapeutique** sont les suivants :
– **ne pas arrêter les bêtabloquants** ; 0
– identifier le facteur déclenchant et le corriger ;
– majorer le traitement diurétique (augmentation des doses et répartition sur deux prises par jour) ;
– instaurer un traitement temporaire par dérivés nitrés en patch (type trinitrine, patch 5 ou 10 mg sur 24 h) ou en cachets (type isosorbide dinitrate).

■ La **surveillance** doit être active et rapprochée : 0
– revoir le patient dans les 48 h pour évaluer le succès du traitement ;
– expliquer au patient la procédure d'appel d'urgence en cas d'aggravation rapide ;
– surveillance de la tolérance du traitement :
  • symptômes d'hypotension orthostatique ;
  • pression artérielle au repos ;
  • kaliémie ;
  • fonction rénale.

3. Détresse respiratoire sur œdème aigu pulmonaire

L'œdème aigu pulmonaire est une **urgence vitale** qui doit être prise en charge en 0
milieu hospitalier. Le traitement décrit ci-après comporte des étapes qui sont fran- 0
chies plus ou moins rapidement selon la gravité initiale de l'œdème pulmonaire et sa réponse au traitement.

O ■ **Mise en condition du patient :**

- repos au lit, en position demi-assise, jambes basses ;
- perfusion par voie veineuse périphérique de bon calibre, en évitant les solutés de type sérum salé isotonique (préférer un glucosé, qui n'augmente pas la volémie) ;
- surveillance par moniteur continu de l'électrocardiogramme et de la saturation pulsée en oxygène ;
- surveillance fréquente non invasive de la pression artérielle systémique ;
- surveillance rapprochée de la diurèse (quantification/3 h).

O ■ Assurer une **oxygénothérapie adéquate** : l'objectif est d'avoir une saturation en oxygène supérieure à 95 % (sauf cas particulier des insuffisants respiratoires chroniques) mais **surtout de faire disparaître les signes de détresse respiratoire et notamment la diminution de la fréquence respiratoire, meilleur témoin du succès de la thérapeutique**. Les oxygénothérapies possibles sont, **par ordre croissant d'aide** : O

- **oxygénothérapie en ventilation spontanée par lunettes nasales** ou masque nasal sans réserve (pour des débits d'oxygène **< 6–8 L/min**) ;
- **oxygénothérapie au masque à haute concentration** en ventilation spontanée (pour des débits d'oxygène de **12 L/min**) :
  - à instaurer si forme de gravité modérée, ou en attendant la préparation de la CPAP ;
  - se méfier des patients dont la saturation est corrigée sous oxygénothérapie à fort débit, mais dont les signes de lutte persistent : ils sont candidats à un traitement plus agressif ;
- **oxygénothérapie au masque à fort débit en ventilation spontanée avec pression positive continue** (*Continuous Positive Airway Pressure* ou CPAP : **pression délivrée de 4 à 10 cm d'eau, débit d'oxygène généralement > 20 L/min**) :
  - à instaurer précocement en cas de détresse respiratoire aiguë sur œdème pulmonaire cardiogénique ;
  - effets respiratoires de la CPAP : ouverture des alvéoles pulmonaires, augmentation de la capacité respiratoire fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, diminution du shunt et augmentation de l'oxygénation ;
  - effets hémodynamiques : l'augmentation de la pression intrathoracique diminue le retour veineux et donc la précharge, diminue la pression transmurale ventriculaire gauche et donc la postcharge ;
  - diminue le recours à l'intubation endotrachéale ;
- **ventilation non invasive en aide inspiratoire avec pression expiratoire positive :**
  - intéressante en cas de pathologie bronchopulmonaire associée ou de détresse respiratoire avancée ;
  - bénéfice ventilatoire : diminue le travail inspiratoire par le biais d'une aide inspiratoire (10 à 20 cm d'H_2O) ;
- **ventilation assistée contrôlée = intubation endotrachéale :**
  - dernier recours ventilatoire dans l'œdème aigu pulmonaire réfractaire aux ventilations non invasives ;
  - rarement nécessaire ;
  - intéressante en cas de choc cardiogénique (voir *infra*).

- **Instaurer un traitement déplétif :** 0
  – par voie veineuse périphérique ;
  – les médicaments de choix sont le furosémide ou le bumétanide ;
  – bolus initial adapté à la sévérité, à la fonction rénale et à la prise antérieure de diurétiques : de 40 à 250 mg en intraveineux direct de furosémide, 1 à 4 mg de bumétanide ;
  – attention à l'hypokaliémie ;
  – ce traitement déplétif doit être fort et bref.
- **Instaurer un traitement vasodilatateur :** 0
  – **uniquement en cas de pression artérielle systolique > 110 mmHg ;**
  – initialement par **spray** en attendant la pose de voies veineuses (trinitrine spray 0,3 mg, 2 bouffées sublinguales) ;
  – puis par **voie veineuse** :
    - isosorbide dinitrate (vasodilatateur veineux) ;
    - **bolus** de 3 mg toutes les 5 min jusqu'à amélioration et diminution de la pression artérielle systolique < 140 mmHg ; 0
    - relais en perfusion continue à un débit adapté au profil tensionnel et à l'amélioration respiratoire (1 à 5 mg/h le plus souvent, parfois plus) ;
    - **à interrompre dès que l'état respiratoire le permet ou en cas de chute tensionnelle < 100 mmHg de systolique ;** 0

  – beaucoup plus rarement, en cas d'œdème pulmonaire sur une insuffisance mitrale ou aortique aiguë importante, on peut instaurer un traitement par **nitroprussiate de sodium**, vasodilatateur artériel et veineux puissant (uniquement en unité de soins intensifs et avec une bonne connaissance des effets et des doses).
- **Support inotrope positif :**
  – il est indiqué en cas de choc cardiogénique associé, ou d'œdème pulmonaire aigu grave avec pression artérielle systémique ne permettant pas l'instauration du traitement vasodilatateur ;
  – le plus fréquemment employé reste la dobutamine, agoniste β-adrénergique, dont l'effet β1 améliore l'inotropisme et donc le débit cardiaque ;
  – la dobutamine n'élève pas la pression artérielle autrement que via une amélioration du débit cardiaque (effet vasodilatateur β2) ;
  – les cures de dobutamine doivent être limitées et les plus courtes possibles car, si elles permettent de passer un cap, leur emploi serait associé à une aggravation du pronostic cardiaque.
- **Sauf en cas de forme rapidement contrôlée d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique, les bétabloquants doivent être diminués ou suspendus temporairement.**
- **Cas particuliers d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique :**
  – **au cours d'un infarctus du myocarde** ou d'un syndrome coronaire aigu : il faut vite réduire la consommation myocardique en oxygène et donc le travail respiratoire. Il faut vite apporter la meilleure oxygénation possible. Il faut **revasculariser** : 0
    - l'**intubation** doit être beaucoup plus facilement indiquée en cas d'hypoxie insuffisament corrigée par la ventilation non invasive simple ; 0

- **le traitement de l'œdème pulmonaire ne doit pas retarder la revascularisation ;**
- un ballon de contrepulsion intra-aortique doit être mis en place ;

– **au cours d'un trouble du rythme supraventriculaire :** il faut **ralentir** par la digoxine intraveineuse la cadence ventriculaire et, en cas d'échappement thérapeutique, réaliser une **cardioversion** (amiodarone et/ou choc électrique externe) sous couvert d'une anticoagulation efficace ;

– **au cours d'un trouble du rythme ventriculaire :** il faut **réduire** rapidement (cardioversion par amiodarone intraveineuse et choc électrique externe sous brève anesthésie).

■ **Surveillance évolutive :**

– signes cliniques d'évolution favorable : diminution de la fréquence respiratoire et des signes de lutte, amélioration de la SpO_2, diminution de la fréquence cardiaque, normalisation tensionnelle, diurèse importante ;

– signes paracliniques à surveiller : kaliémie, troubles acidobasiques, capnie artérielle, fonction rénale, amélioration de la radiographie thoracique.

■ À noter : en cas d'anxiété marquée, une **titration morphinique** en l'absence de contre-indication peut aider.

4. Choc cardiogénique

■ Le choc cardiogénique est une **urgence vitale absolue** à hospitaliser en **soins intensifs.**

■ Le **traitement étiologique** doit être recherché et instauré dès que possible :

– revascularisation coronaire percutanée ou chirurgicale ;
– réparation d'une complication mécanique de l'infarctus du myocarde ;
– chirurgie valvulaire (à haut risque de mortalité).

■ **Les facteurs aggravants doivent être contrôlés :**

– interruption des traitements vasodilatateurs et inotropes négatifs ;
– correction d'une anémie ;
– traitement d'une infection associée.

■ **Traitement symptomatique :**

– **oxygénothérapie** adaptée, avec une indication plus large que dans l'œdème pulmonaire seul, à l'intubation endotrachéale ;

– **correction volémique :** un remplissage prudent peut être indiqué selon les critères échographiques (250 mL de sérum salé isotonique sur 15 à 30 min, à renouveler) ;

– **déplétion si pressions de remplissage élevées ;**

– voie veineuse centrale pour **traitement par amines** :

- **dobutamine** : 5 à 20 µg/kg/min en intraveineux continu ;
- **remplacement par de l'adrénaline** (à partir de 0,5 mg/h) en intraveineux continu si les signes de bas débit ne se corrigent pas sous dobutamine.

■ **Envisager sans attendre :**

– une cardioversion par choc électrique de tout trouble du rythme ;
– une contrepulsion intra-aortique : surtout si contexte ischémique ;

– une assistance ventriculaire (de type ECMO) en cas d'attente de transplantation cardiaque ou de cause aiguë réversible (myocardite, intoxication) ;
– des soins d'accompagnement en l'absence d'issue attendue : au cas par cas, selon l'historique du patient, les discussions spécialisées préalables, les possibilités thérapeutiques d'aval, les volontés du patient.

- **Paramètres de surveillance :**
  – constantes hémodynamiques : pression artérielle moyenne, fréquence cardiaque, évaluation du débit cardiaque et des pressions de remplissage par échocardiographie ;
  – paramètres du bas débit périphérique :
    - vigilance, orientation ;
    - chaleur cutanée, coloration cutanée ;
    - diurèse horaire ;
    - gazométrie artérielle : pH, lactates, gaz artériels ;
    - fonctions rénale et hépatique ;

  – complications rythmiques : moniteur de surveillance continue de l'électrocardiogramme.
- **Prévention :**
  – de la thrombose : anticoagulation préventive au minimum ;
  – des escarres ;
  – des infections de matériel.

Fiche **Dernier tour**

Insuffisance cardiaque de l'adulte

Physiopathologie

■ Incapacité du cœur à générer un débit circulatoire adapté aux besoins énergétiques de l'organisme, ou de le faire sans élever ses pressions de remplissage.
■ Une anomalie d'une des deux grandes phases du cycle cardiaque peut entraîner une insuffisance cardiaque :
- dysfonction systolique : atteinte de la force éjectionnelle ventriculaire (inotropisme) ;
- dysfonction diastolique : anomalie du remplissage ventriculaire (trouble de relaxation, de la compliance, raccourcissement de la diastole).

■ Cette dysfonction entraîne une élévation de la pression télédiastolique dans le ventricule gauche, qui se répercute :
- en amont : élévation de la pression capillaire pulmonaire et œdème pulmonaire ;
- en aval : diminution de l'index cardiaque et hypoperfusion d'organes périphériques.

■ Les mécanismes adaptatifs permettent un état d'équilibre mais ont un effet délétère au long cours et créent un cercle vicieux.
■ L'insuffisance cardiaque chronique est une pathologie systémique : insuffisance rénale, déconditionnement musculaire à l'effort, activations neurohormonales.

Étiologie

■ Cardiopathies dues à une anomalie cardiovasculaire : ischémique, hypertensive, valvulaire, congénitale.
■ Cardiomyopathies :
- cardiomyopathies primitives :
  - génétiques : cardiomyopathie hypertrophique, dysplasie arythmogène du ventricule droit, non-compaction ventriculaire gauche ;
  - acquises : myocardites, cardiomyopathie adrénergiques, Tako-Tsubo, cardiomyopathie du *post-partum*, cardiomyopathie alcoolique, cardiomyopathie rythmique ;
  - mixtes : cardiomyopathie dilatée, cardiomyopathie restrictive non hypertrophiée ;
- cardiomyopathies secondaires : toxiques, maladies infiltratives et de surcharge, endocrines (thyroïde, phéochromocytome, diabète), neurologiques, carentielles, pathologies auto-immunes, pathologie endomyocardique (éosinophilie).

Diagnostic

■ Diagnostic positif :
- clinique :
  - signes fonctionnels : dyspnée (stade NYHA) **0**, prise de poids, asthénie, symptômes d'effort ;
  - signes physiques : congestifs gauches (crépitants) ou droits (épanchements des séreuses, œdème des membres inférieurs, reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, hépatomégalie) ;
  - signes électrocardiographiques : tachycardie, hypertrophie ventriculaire électrique, hyperexcitabilité ventriculaire, anomalies de repolarisation ;
- paraclinique :
  - radiographie de thorax : cardiomégalie, images alvéolo-interstitielles pulmonaires gravitationnelles, lignes B de Kerley ;
  - échocardiographie **0** : dimensions ventriculaires, fonction systolique et diastolique, valvulopathies, pressions de remplissage, péricarde ;
  - imagerie par résonance magnétique cardiaque : étude du muscle cardiaque, distinction entre nécrose et inflammation ;
  - biologie : taux de *Brain Natriuretic Peptide*, fonction rénale, troubles métaboliques associés, anémie ;
  - tests fonctionnels : test d'effort avec VO_2max.

Fiche Dernier tour

- Formes cliniques :
  - insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ;
  - insuffisance cardiaque à prédominance gauche ou droite ;
  - œdème aigu pulmonaire flash ;
  - choc cardiogénique.
- Diagnostic étiologique :
  - orienté par l'anamnèse (hérédité, facteurs de risque, antécédents) ;
  - aidé par les examens paracliniques cardiovasculaires ;
  - complété par l'enquête systémique.
- Diagnostic différentiel :
  - œdèmes lésionnels ;
  - dyspnée ITEM 198 ;
  - œdèmes des membres inférieurs ITEM 323.
- Recherche du facteur déclenchant O : cardiovasculaire, thérapeutique ou général.
- Identification des marqueurs pronostiques.

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque décompensée

- Dans tous les cas :
  - traitement de la cause ;
  - identification et traitement d'un facteur aggravant ;
  - identification des formes urgentes et graves O ;
  - hospitalisation en structure appropriée.
- Œdème aigu pulmonaire = traitement symptomatique :
  - position assise, voie veineuse avec glucosé 5 % ;
  - oxygénothérapie adaptée O, ventilation non invasive ;
  - dérivés nitrés intraveineux : bolus et entretien ;
  - diurétiques intraveineux.
- Choc cardiogénique = traitement symptomatique :
  - diurétiques mais pas de dérivés nitrés ;
  - interruption du traitement bêtabloquant ;
  - amines inotropes positives ;
  - oxygénothérapie et ventilation appropriée (intubation et ventilation assistée) ;
  - discuter rapidement d'une assistance circulatoire en l'absence de réponse favorable ;
  - place discutée et limitée du ballon de contrepulsion intra-aortique.

Fiche Dernier tour

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque compensée *(fig. 250-15)*

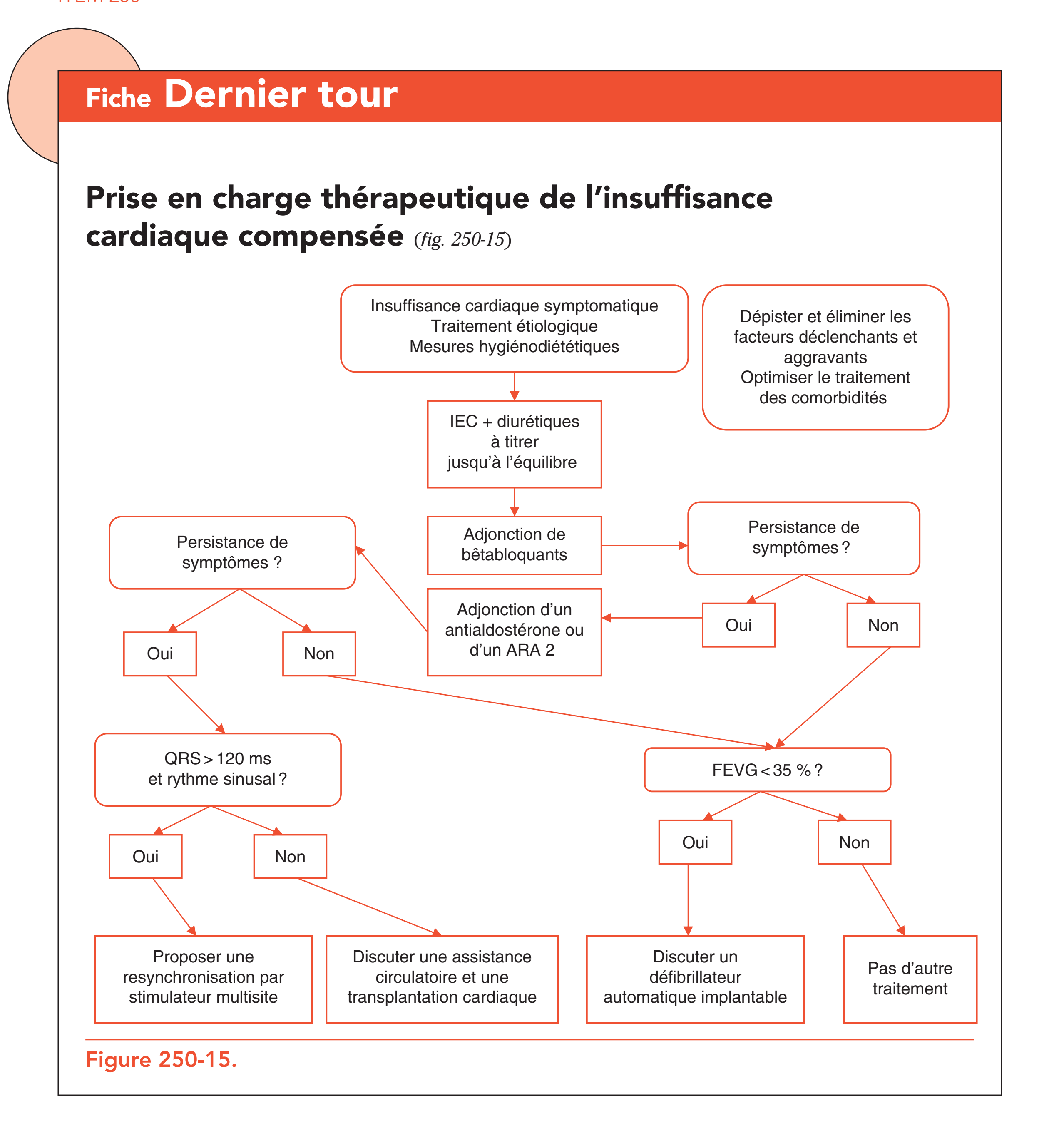


Figure 250-15.

ITEM 251

Insuffisance mitrale

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance mitrale.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi d'un patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 80 Endocardite infectieuse.
- ITEM 105 Surveillance des porteurs de valves et de prothèses vasculaires.
- ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 200 État de choc.
- ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
- ITEM 236 Fibrillation auriculaire.
- ITEM 249 Insuffisance aortique.
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- ITEM 281 Rétrécissement aortique.
- ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant.

Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1996, 2002



- 1996 : homme de 20 ans, dyspnée fébrile depuis un mois, altération de l'état général. À l'examen clinique : tachycardie régulière à 120/min, PA à 120/80, crépitants des bases, souffle holosystolique apical en jet de vapeur irradiant à l'aisselle et accompagné d'un frémissement systolique à la palpation.
  1) De quelle valvulopathie ce patient est-il atteint ?
  2) Quels sont les signes cutanés que l'on pourrait observer chez ce patient confirmant le diagnostic d'endocardite infectieuse.
  3) L'importance de l'œdème pulmonaire nécessite un traitement d'urgence. Rédigez sous forme d'ordonnance les prescriptions que vous indiquerez à l'infirmière.
  4) Les hémocultures pratiquées dès l'admission du malade permettent d'isoler un staphylocoque doré. Quelle thérapeutique proposez-vous ?
  5) Il s'améliore sous traitement déplétif. Surviennent des extrasystoles polymorphes et des bradycardies sinusales en bloc auriculoventriculaire du premier degré. Hypokaliémie à 2,2 mEq, créatinine à 40 mg/L. Quelle st la cause de ce trouble du rythme ?

• 2002 : femme de 49 ans, œdème aigu pulmonaire dans contexte d'altération de l'état général fébrile. Souffle connu dans l'enfance. Auscultation : souffle holosystolique endo-apical 3/6 irradiant à l'aisselle. Splénomégalie. Tachycardie sinusale.

1) Quelle lésion vous évoque l'auscultation cardiaque de cette patiente ?
2) Comment confirmer ce diagnostic ?
3) Comment expliquez-vous la survenue d'un OAP dans ce contexte ?
4) Rédigez la prescription des hémocultures que vous demandez devant ce tableau d'endocardite.
5) L'examen stomatologique de cette patiente retrouve une denture négligée avec la présence de tartre au collet de toutes les dents, qui sont légèrement mobiles. Quels types de foyers infectieux dentaires diagnostiquez-vous à l'aide de la radio panoramique des maxillaires ci-jointe ?
6) La porte d'entrée stomatologique est fortement suspectée. Quel traitement antibiotique mettez-vous en route sans attendre le résultat de vos hémocultures (traitement de l'OAP exclu) ?

• 2002 : homme de 35 ans, altération de l'état général fébrile depuis 2 mois suite à des soins dentaires. Arthralgies migratrices. Souffle holosystolique endapexien 3/6 irradiant dans l'aisselle.

1) Quel diagnostic évoquez-vous pour expliquer les céphalées ?
2) Quelle pathologie causale peut expliquer l'ensemble du tableau ?
3) Quels examens à visée neurologique demandez-vous ?
4) Quels examens biologiques diagnostiques prescrivez-vous ?
5) Une échographie cardiaque est réalisée, qu'en attendez-vous ?
6) Les soins dentaires vous paraissent-ils importants à prendre en compte ? Justifiez votre réponse.

CONSENSUS

• Guidelines on the management of valvular disease – Task force on the management of valvular disease of the European Society of Cardiology - Eur Heart J 2007; 28 (2) : 230-68 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/2/230).

• American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines for the management of patients with valvular heart disease - Circulation 2006; 114 (5) : e84-231 (www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/114/5/e84).

• Prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire - Recommandations de la Société française de cardiologie, 2005 - Arch Mal Cœur Vaiss 2005; 98 (2 Suppl) (www.sfcardio.fr/recommandations/sfc).

• Registre observationnel européen Euro Heart Survey - Eur Heart J 2003; 24 (13) : 1231-43 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/24/13/1231).

POUR COMPRENDRE…

■ L'insuffisance mitrale est la seconde valvulopathie la plus fréquente en Europe. Son étiologie majoritaire est la dégénérescence fibroélastique de la personne âgée.

■ Les **étiologies** doivent être abordées selon le **mécanisme** de la fuite rapporté par l'échocardiographie :

– classification de **Carpentier** : type I (mouvement valvulaire normal), type II (mouvement valvulaire excessif) ou type III (mouvement valvulaire restrictif) ;
– insuffisance mitrale **organique** (lésions de l'appareil valvulaire et/ou sous-valvulaire) ou **fonctionnelle** (dysfonction valvulaire induite par des modifications des propriétés géométriques, dynamiques et fonctionnelles du ventricule gauche).

■ Le **retentissement** de la fuite doit être systématiquement apprécié par la clinique et les examens complémentaires :

– une fuite mitrale très mal tolérée est le plus souvent aiguë (ou composante aiguë sur valvulopathie chronique : exemple de la rupture de cordage) ;
– une fuite mitrale développant des signes plus progressifs de mauvaise tolérance est une valvulopathie chronique atteignant l'indication chirurgicale.

■ L'insuffisance mitrale aiguë doit être évoquée devant les tableaux d'œdème pulmonaire aigu brutal, surtout en contexte septique ou d'infarctus du myocarde inférieur.

■ Le traitement des fuites importantes est chirurgical :
– les indications opératoires sont de plus en plus précoces ;
– les valvuloplasties mitrales sont devenues plus fréquentes que les remplacements valvulaires mitraux.

I. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A. Anatomie de l'appareil valvulaire mitral

■ La valve mitrale est appelée ainsi pour sa forme en mitre (entonnoir).

■ Elle est à la base du cœur (partie postérieure) et peut être assimilée à un plan qui regarde en avant, à gauche et un peu en bas.

■ Son armature est un **anneau fibreux** de 10 cm de circonférence :
– sa géométrie varie au cours du cycle cardiaque et contribue à la continence de la valve ;
– son diamètre antéropostérieur est variable d'un individu à un autre.

■ Sur cet anneau s'insèrent **deux feuillets** (voiles tissulaires fins et souples) (*fig. 251-1*) :
– la **valvule postérieure** (ou murale, ou externe, ou petite valve) est insérée sur les 2/3 de la circonférence de l'anneau mais est ténue, en forme de U ;
– la **valvule antérieure** (ou aortique, ou interne, ou grande valve) est insérée sur le 1/3 de la circonférence mais est plus profonde, en forme de D ;
– les deux valvules sont segmentées en 3 parties chacune (valve antérieure : A1, A2, A3, et valve postérieure : P1, P2, P3) ;
– ces deux valvules se rejoignent en une commissure postéromédiale et une commissure antérolatérale.

■ Les **cordages** (tendineux) insérés sur toute la circonférence des versants ventriculaires des deux feuillets mitraux les rattachent aux **deux piliers musculaires ventriculaires gauches postéromédial et antérolatéral**.

■ **La surface mitrale normale chez l'adulte varie entre 4 et 6 cm^2**.

B. Physiologie mitrale

■ La valve mitrale permet au sang de passer durant la diastole de l'oreillette au ventricule gauche et se ferme lorsque la pression ventriculaire gauche égalise puis dépasse la pression auriculaire gauche en systole.

■ Le flux antérograde transmitral peut être divisé en une phase protomésodiastolique, dite de **remplissage ventriculaire passif** (onde E), et une phase télédiastolique, de **remplissage actif** (onde A = systole auriculaire).

■ La continence valvulaire varie avec les conditions de charge : il peut donc exister de façon physiologique de petites insuffisances mitrales.

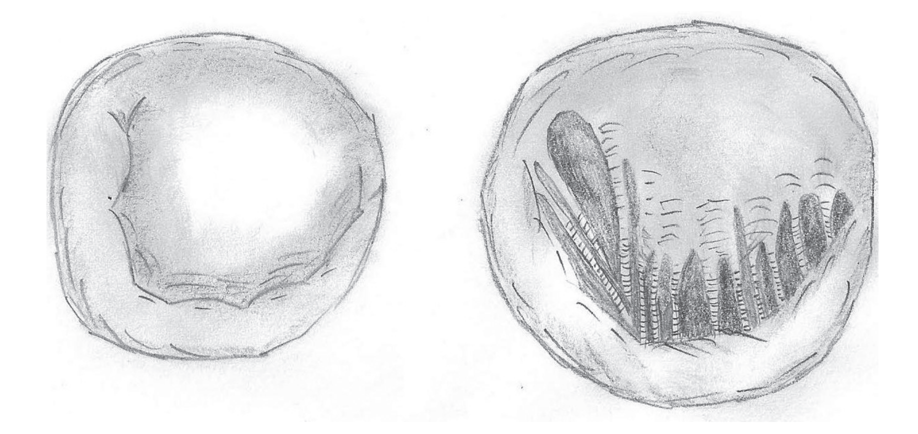


Fig. 251-1. Valve mitrale vue de l'oreillette (position fermée à gauche, ouverte à droite). La valve antérieure est en haut, la postérieure en bas de schéma.

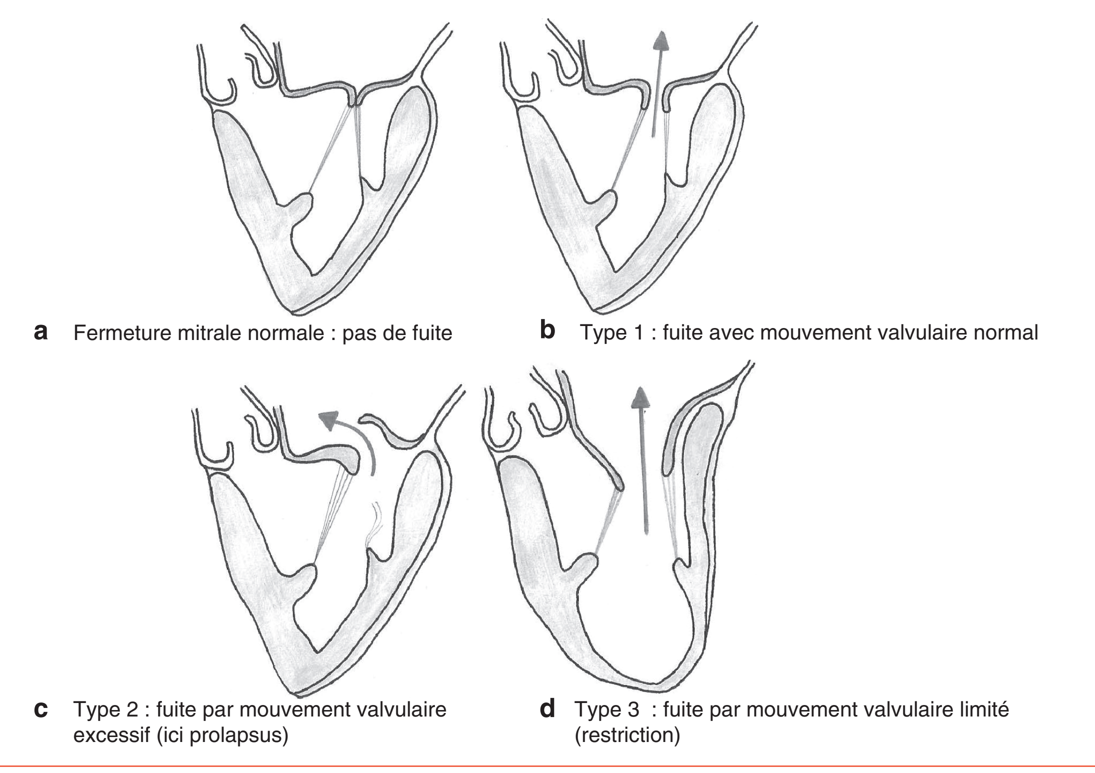


Fig. 251-2. Mécanismes de l'insuffisance mitrale (classification de Carpentier).

II. MÉCANISMES ET ÉTIOLOGIES DES INSUFFISANCES MITRALES

Pour appréhender les étiologies d'insuffisance mitrale, il faut garder en tête un plan simple :

- on distingue d'abord les insuffisances mitrales **chroniques et aiguës**. Les signes de tolérance clinique et d'adaptation cardiaque échographiques, mais aussi le mécanisme de la fuite permettent le plus souvent aisément de dater la fuite ;
- au sein des insuffisances mitrales chroniques, il faut séparer les atteintes **organiques** des atteintes **fonctionnelles**. Les attitudes thérapeutiques pour ces deux catégories sont différentes ;

- l'étiologie de l'insuffisance mitrale chronique organique est le plus souvent déduite de la description échographique de son mécanisme. Ces mécanismes peuvent être appréhendés par la **classification anatomochirurgicale de Carpentier** (*fig. 251-2*) :
  - type 1 : mouvement valvulaire normal (perforation, dilatation annulaire) ;
  - type 2 : mouvement valvulaire excessif (prolapsus) ;
  - type 3 : mouvement valvulaire restrictif.

A. Insuffisances mitrales chroniques organiques

1. Perforation valvulaire (type 1 de Carpentier)

- Il existe dans ce cas une solution de continuité au sein du tissu valvulaire. Le mouvement valvulaire est normal.
- Les seules étiologies en sont l'**endocardite infectieuse** (séquellaire ou subaiguë) et les **traumatismes** endovasculaires ou chirurgicaux.

2. Prolapsus valvulaire (type 2 de Carpentier)

- Le **prolapsus** valvulaire est défini comme un **recul du point de coaptation** des deux valvules mitrales sur ou **en arrière du plan de l'anneau** (dans l'oreillette) en systole (en coupe parasternale grand axe en échocardiographie) **supérieur ou égal à 2 mm** :
  - la **ballonisation** est un aspect échographique où le corps de la valvule passe en arrière du plan de l'anneau mais où **le point de coaptation reste en avant** ;
  - on parle de **valve flottante** lorsque le prolapsus est tel que l'ensemble de la valvule passe de façon complète en arrière du plan de l'anneau.
- Les **causes de prolapsus mitral** sont nombreuses :
  - **maladie de Barlow** ou dystrophie **myxoïde** : les valves sont épaisses (> 5 mm), redondantes, les cordages sont allongés ;
  - **dégénérescence fibroélastique** de la personne âgée (valves d'épaisseur normale, cordages peu allongés, coexistence de calcifications annulaires fréquente) ;
  - **maladie de Marfan** (fibrillinopathie autosomique dominante) : valve épaissie, cordages allongés, dilatation annulaire, dilatation des sinus de Valsalva fréquemment associée ;
  - séquelles de rupture de cordage par **endocardite infectieuse** ;
  - syndrome d'Ehlers-Danlos, ostéogenèse imparfaite.

- La **rupture de cordage** peut compliquer l'histoire naturelle de toutes ces pathologies mitrales prolabantes (et les aggraver) ou en être la manifestation inaugurale (de découverte).

3. Restriction valvulaire (type 3 de Carpentier)

- **Rhumatisme articulaire aigu :**
  - atteinte **inflammatoire** de certains organes survenant à distance d'une angine (ou pharyngite) à **streptocoque hémolytique du groupe A** ;
  - **épidémiologie :**
    - pathologie des pays dits en voie de développement : incidence jusqu'à 1 pour 1 000 ;

    - première attaque entre 5 et 15 ans ;
    - sex-ratio = 1 ;
    - personnes à risque : enfants, travail au contact des enfants, vie en collectivité (militaires), promiscuité ;
  - **pancardite** (50 à 60 % des fièvres rhumatoïdes) : la péricardite et la myocardite sont presque toujours associées à la valvulite ;
  - **polyvalvulopathie** (mitrale, aortique, moins fréquemment tricuspide) :
    - atteinte aiguë : valvulopathie fuyante ;
    - atteinte chronique : évolution vers la sténose associée (souvent dominante) ;
  - **valvulite chronique mitrale :**
    - le plus souvent **maladie mitrale** associant sténose et fuite ;
    - épaississement du bord libre des valvules (préférentiellement valve postérieure mitrale) ;
    - épaississement, fusion et raccourcissement des cordages mitraux, fusion commissurale ;
    - la valve mitrale postérieure est typiquement immobile en ouverture et la valve antérieure en forme de crosse de hockey ;
  - autres atteintes : **polyarthrite** (50 à 60 %), **chorée de Sydenham** (20 %, atteinte des ganglions de la base et du noyau caudé), **érythème *marginatum*** et **nodules sous-cutanés** (< 5 %) ;
  - la prise en charge d'une attaque aiguë de rhumatisme articulaire aigu est une urgence nécessitant une hospitalisation, une antibiothérapie par pénicilline G, un traitement anti-inflammatoire (salicylés, corticoïdes) et le repos ;
  - la prise en charge au long cours vise à limiter les récurrences et surveiller régulièrement l'éventuelle atteinte valvulaire.

- **Calcifications dégénératives de l'anneau mitral** (postérieur le plus souvent : restriction de la valve postérieure) :
  - anomalie fréquemment retrouvée à l'autopsie et le plus souvent sans conséquence (peu ou pas de fuite) ;
  - en cas de calcifications très importantes (partie postérieure de l'anneau majoritairement), on peut observer des fuites importantes ;
  - ces calcifications sont accrues par **les mêmes facteurs de risque que l'athérosclérose** et sont donc souvent associées à une atteinte vasculaire ;
  - elles sont aussi favorisées par l'hyperparathyroïdie de l'insuffisance rénale ;
  - elles peuvent être induites par une anomalie intrinsèque du tissu fibreux (Marfan) ;
  - elles se retrouvent dans les atteintes rhumatismales.
- **Lupus érythémateux disséminé :**
  - épaississement valvulaire fréquent, restriction valvulaire, endocardite de Liebman-Sacks (végétations peu ou pas mobiles) ;
  - atteintes cardiaques pouvant s'associer : péricardite, dysfonction ventriculaire diastolique ou systolique, lésions coronaires, hypertension pulmonaire ;
  - les autres pathologies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, polymyosites, sarcoïdose) n'entraînent pas de valvulopathie mitrale.

- **Prise d'anorexigènes :** association fenfluramine et phentermine (amphétamines, retirées du marché), épaississement valvulaire mitral et restriction, polyvalvulopathie.

B. Insuffisances mitrales chroniques fonctionnelles

Les insuffisances mitrales chroniques dites fonctionnelles sont la conséquence d'une cardiopathie sous-jacente, dont les contraintes s'appliquent à l'appareil valvulaire mitral et en altèrent le fonctionnement (*fig. 251-3*).

- Cardiomyopathie dilatée :
  - le **remodelage ventriculaire** s'accompagne :
    - d'une **dilatation de l'anneau** et d'une perte de sa variabilité géométrique ;
    - d'un déplacement progressif des piliers mitraux vers l'apex, responsable d'une **restriction des valvules mitrales** se manifestant par un « ***tenting*** » (aspect échographique de tente mitrale) ;
  - l'ensemble de ces modifications structurelles est responsable de la fuite mitrale dite fonctionnelle des cardiomyopathies dilatées ;
  - cette fuite aggrave le cours de la pathologie, alimentant le **cercle vicieux**.
- **Cardiomyopathie hypertrophique obstructive :** l'accélération pathologique du flux sanguin dans la région médioventriculaire ou dans la chambre de chasse aortique due à la saillie septale entraîne par effet Venturi un **soulèvement antérieur de la valve mitrale** (SAM) en systole, et donc une fuite mitrale fonctionnelle.
- **Cardiomyopathie ischémique**, de mécanismes complexes :
  - une part du mécanisme des insuffisances mitrales est celui observé dans les cardiomyopathies dilatées : *tenting* valvulaire ;
  - une autre est due à une dysfonction du pilier (postéromédial surtout), causée par les troubles cinétiques de la paroi dont il dépend (hypokinésie ou akinésie).
- **Dysfonction permanente de pilier sur cardiopathie ischémique :**
  - concerne le pilier postérieur (vascularisé par la rétroventriculaire postérieure) plus que le pilier antérieur (vascularisation par les deux artères coronaires gauches) ;
  - par séquelle fibreuse rétractile d'infarctus inférieur incluant le pilier postérieur ;
  - par mouvement dyskinétique de la paroi inférieure où s'insère le pilier postérieur.
- **Dysfonction permanente de pilier sur cardiopathie infiltrative :** amylose, sarcoïdose.

C. Insuffisances mitrales aiguës

Il ne faut surtout pas confondre rupture de pilier et rupture de cordage. Les étiologies ne sont pas les mêmes, le pronostic et l'urgence thérapeutique non plus.

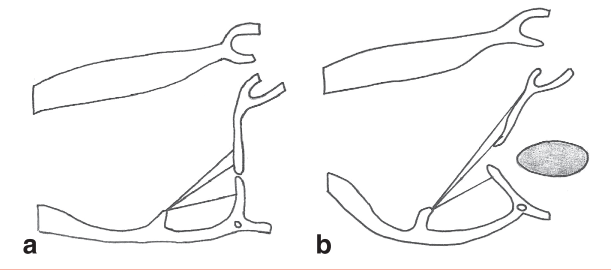


Fig. 251-3. **a.** Fermeture mitrale normale. **b.** Insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation ventriculaire gauche (ici vue de profil grand axe du cœur) : déplacement du pilier vers l'apex et le bas, entraînant une restriction des valves.

1. Rupture de pilier

O

- La rupture de pilier survient en cas de nécrose myocardique ITEM 132. **C'est une complication grave des infarctus du myocarde dont la prise en charge est une urgence absolue :**
  – elle concerne le plus souvent le **pilier postéromédial** dans le cas d'un infarctus inférieur ou inférolatéral (occlusion de coronaire droite souvent associée à une atteinte circonflexe) ;
  – plus rarement, elle concerne le pilier antérolatéral, dans le cas d'un infarctus antérieur avec atteinte du tronc commun ou d'un équivalent de tronc commun (interventriculaire antérieur et circonflexe).
- La **rupture complète de pilier** engendre un prolapsus **des deux valvules** puisque chaque pilier amarre des cordages reliés aux deux valvules. Elle se révèle par un tableau gravissime de choc cardiogénique évolutif.
- La **rupture d'un chef de pilier** est plus fréquemment observée et ne concerne alors qu'une valvule. Le tableau, grave, est toutefois moins bruyant.

2. Rupture de cordage

- Le cordage rompu laisse prolaber le segment valvulaire qu'il retenait.

O

- La rupture de cordage **peut compliquer toutes les maladies mitrales chroniques dégénératives et dystrophiques** (voir *supra*). Elle marque un tournant évolutif dans la pathologie en aggravant la fuite et doit être donc recherchée en cas de survenue d'une décompensation cardiaque sur une valvulopathie mitrale chronique.
- La rupture de cordage est également une atteinte délabrante fréquente dans les endocardites infectieuses.

3. Perforation valvulaire

O

- C'est l'apanage des **endocardites infectieuses** ITEM 80.
- De façon marginale, on peut mentionner les **perforations traumatiques** :
  – les cas de perforations par traumatisme externe sont exceptionnellement vus ;
  – il faut garder en tête la possibilité de perforations valvulaires par traumatisme au cours des procédures de plastie mitrale ou de commissurotomie percutanées.

4. Dysfonction de prothèse mitrale

O

- **Thrombose** ITEM 105 d'une prothèse mitrale mécanique bloquant le jeu de fermeture d'une ailette, d'un disque ou d'une bille.
- **Dégénérescence** de bioprothèse (perforations).
- **Endocardite infectieuse** sur prothèse mécanique ou sur bioprothèse.

5. Autres

- Les **dysfonctions ischémiques transitoires de pilier** sont contemporaines d'un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage ou en l'absence de manifestation clinique d'ischémie myocardique. Ces fuites sont provoquées à l'échographie d'effort et il existe à la coronarographie des lésions coronaires compatibles avec une ischémie du pilier concerné.

- Attention : **toute fuite mitrale chronique peut se majorer** et se comporter cliniquement comme une fuite mitrale aiguë. Les aggravations aiguës sont expliquées par :
  - l'évolution de la valvulopathie ;
  - une endocardite infectieuse surajoutée à une valvulopathie préalable ;
  - une rupture de cordage ;
  - une ischémie myocardique ;
  - une composante fonctionnelle surajoutée transitoire : dilatation ventriculaire gauche à l'occasion d'une surcharge ;
  - l'électroentraînement des cavités droites.

D. Insuffisances mitrales physiologiques

- Les petites fuites mitrales centrales sans mécanisme retrouvé (morphologie et mouvements valvulaires normaux) peuvent correspondre à des fuites dites physiologiques.
- Elles sont plus fréquemment observées chez les enfants, les femmes enceintes.
- Elles peuvent être négligées et ne nécessitent pas de surveillance.

E. Maladie mitrale

- La maladie mitrale est l'association d'un rétrécissement mitral à une fuite mitrale.
- Une étiologie est prédominante, le rhumatisme articulaire aigu :
  - au plan mitral :
    - fusion des commissures ;
    - épaississement et raccourcissement des feuillets valvulaires qui se rigidifient ;
    - épaississement et raccourcissement des cordages ;
    - calcifications d'importance variable ;
  - atteinte de la valve aortique et/ou tricuspide souvent associée.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DES INSUFFISANCES MITRALES

A. Insuffisances mitrales aiguës

- L'insuffisance mitrale entraîne une **diminution de l'impédance à l'éjection** ventriculaire gauche : le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection sont de ce fait augmentés (hyperkinésie).
- Les **pressions en amont de l'appareil mitral sont brutalement élevées** par le reflux systolique dans une **oreillette gauche non dilatée et peu compliante** : élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par un œdème pulmonaire.
- Le volume d'éjection systolique est augmenté mais seule une fraction en est éjectée dans l'aorte. Le débit aortique est diminué : c'est l'insuffisance circulatoire aiguë.

B. Insuffisances mitrales chroniques

- Dans l'**insuffisance mitrale chronique compensée**, les structures cardiovasculaires d'amont ont le temps de s'adapter à la surcharge volumétrique :
  - l'oreillette gauche se dilate et sa paroi devient plus compliante ;
  - l'augmentation de pression est absorbée par cette dilatation et ne se répercute pas dans les capillaires pulmonaires.

- L'**adaptation ventriculaire gauche à la surcharge volumétrique** induite par la régurgitation mitrale est une **hypertrophie excentrique** :
  - dilatation ventriculaire et augmentation de la masse ventriculaire gauche avec ratio épaisseur/diamètre interne du ventricule < 0,45 ;
  - l'augmentation du diamètre diastolique est plus importante que celle du diamètre systolique du ventricule : le volume d'éjection systolique est donc accru et la fraction d'éjection ventriculaire gauche aussi.
- L'**insuffisance mitrale chronique décompensée** correspond à un dépassement de cette adaptation :
  - le diamètre systolique ventriculaire gauche augmente plus que le diamètre diastolique, conduisant à une diminution du volume d'éjection et de la fraction d'éjection ;
  - les pressions d'amont s'élèvent et les symptômes apparaissent.

- Attention : **fraction d'éjection n'est pas synonyme de fonction systolique** ! Aux stades précoces, on peut avoir une fraction d'éjection conservée voire augmentée et une fonction systolique altérée.
- Dans l'**insuffisance mitrale**, le volume d'éjection systolique et la **fraction d'éjection ventriculaire gauche surestiment la performance myocardique** car une partie du volume éjecté, la fraction régurgitée, l'est vers des cavités à basse pression (oreillette gauche). Cela explique les seuils opératoires de fraction d'éjection plus élevés que dans d'autres valvulopathies : la correction chirurgicale d'une fuite importante s'accompagne en postopératoire d'une diminution de cette fraction d'éjection.

C. Insuffisances mitrales dynamiques

- **Le volume régurgité est variable en fonction du temps** pour toute insuffisance mitrale.
- Certaines étiologies d'insuffisance mitrale sont particulièrement sujettes à des variations transitoires parfois considérables du volume régurgité : ce sont essentiellement les fuites fonctionnelles :
  - insuffisance mitrale ischémique : lors de conditions ischémiques, pas nécessairement traduites cliniquement par un angor ou des variations électriques, la dysfonction de pilier s'aggrave et la fuite se majore ;
  - insuffisance mitrale par *tenting* (dilatation ventriculaire gauche) : lors des variations des conditions de charge, ces fuites sont particulièrement sujettes aux variations.

IV. DIAGNOSTIC DES INSUFFISANCES MITRALES

A. Insuffisances mitrales chroniques

1. Symptomatologie : histoire naturelle

- Les fuites mitrales sont très **longtemps asymptomatiques**.
- **Seules les insuffisances mitrales volumineuses** peuvent engendrer des **symptômes** :

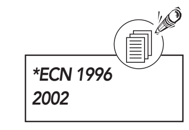
– dyspnée d'effort croissante : quantification de la *New York Heart Association* ;
– orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne ;
– palpitations en rapport avec une fibrillation auriculaire ;
– insuffisance cardiaque globale : asthénie, prise de poids, dyspnée.

■ Les insuffisances mitrales modérées associées à une dyspnée doivent faire évoquer :
– une erreur de quantification de la fuite ;
– une fuite dynamique ;
– une cardiopathie associée responsable des symptômes ;
– une coronaropathie sténosante méconnue ;
– une dyspnée d'origine non cardiovasculaire.

■ L'**anamnèse** s'attache à faire ressortir :
– antécédents de rhumatisme articulaire, de maladie coronaire, d'hérédite valvulaire (maladies du tissu élastique) ;
– historique de la dyspnée, contexte fébrile inexpliqué ou à risque infectieux ;
– signes fonctionnels associés orientant vers une étiologie.

2. Signes physiques

■ **Palpation précordiale, en cas de fuite importante avec retentissement ventriculaire :**
– élargissement et déviation en bas à gauche du choc de pointe ;
– frémissement systolique apical.



■ **Auscultation cardiaque :**
– **souffle d'insuffisance mitrale systolique**, couvrant parfois le B2 *(fig. 251-4)* ;
– **de timbre doux ou piaulant, en jet de vapeur ;**
– perçu au mieux à l'**apex**, irradiant préférentiellement à l'aisselle et au bord inférieur de la scapula gauche ;
– sensibilisation de l'examen en demandant au patient de se mettre en décubitus latéral gauche ;
– pas de modification nette de l'intensité par la respiration (tendance à une augmentation en expiration) ni après une diastole longue.

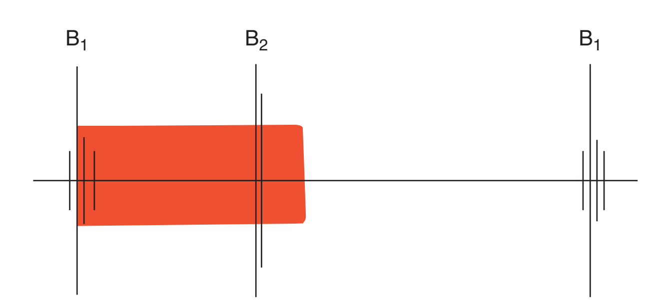


Fig. 251-4. Souffle d'insuffisance mitrale.

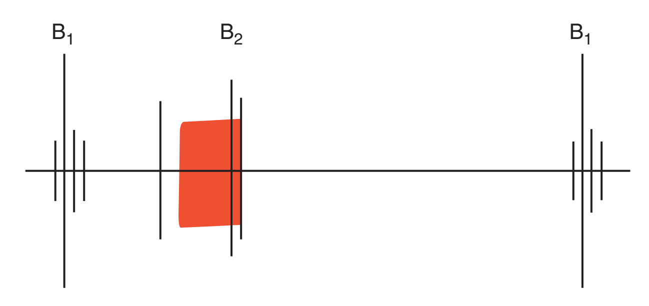


Fig. 251-5. Souffle télésystolique d'insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire.

- Particularités sémiologiques selon l'étiologie :
  - en cas de **prolapsus mitral** :
    - le souffle est **télésystolique** et est précédé d'un **click mésosystolique** (*fig. 251-5*) ;
    - il devient holosystolique quand la fuite devient importante ;
    - signes fonctionnels associés indépendants de l'importance de la fuite : manifestations anxieuses, douleurs thoraciques atypiques, palpitations ;
  - en cas de **restriction isolée de la valve antérieure** ou de **prolapsus de la valve postérieure**, le souffle irradie au bord gauche du sternum.

- Particularités sémiologiques de l'insuffisance mitrale volumineuse :
  - aucun signe auscultatoire ne permet d'affirmer l'importance de la fuite. Les fuites volumineuses sont cependant le plus souvent holosystoliques ;
  - signes de dilatation ventriculaire gauche : élargissement et déviation en bas à gauche du choc de pointe ;
  - signe d'élévation des pressions ventriculaires gauches : galop par B3 ;
  - signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive.

- Auscultation du **syndrome infundibulopulmonaire** (en cas de maladie mitrale ou d'insuffisance mitrale chronique importante ayant retenti sur les cavités droites) :
  - éclat du B2 pulmonaire (hypertension pulmonaire) ;
  - souffle systolique d'insuffisance tricuspide au foyer tricuspide (majoré par l'inspiration) ;
  - souffle diastolique pulmonaire d'insuffisance pulmonaire majorée par l'hypertension pulmonaire.
- Symptômes et **signes en rapport avec la pathologie causale** de l'insuffisance mitrale :
  - syndrome de Marfan ;
  - angor ;
  - altération de l'état général fébrile.
- Sémiologie d'un **rétrécissement mitral** associé (maladie mitrale) :
  - souffle diastolique à trois temps = triade de Duroziez :
    - éclat du B1 ;
    - claquement d'ouverture mitrale (après le B2) ;

- roulement diastolique ;
- frémissement cataire à la palpation ;
- faciès mitral (Shattuck) : érythrocyanose des pommettes.

■ **Signes d'insuffisance cardiaque globale** ITEM 250, faisant suspecter une fuite importante :
- crépitants déclives aux deux champs pulmonaires ;
- reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs ;
- hépatomégalie douloureuse.

3. Électrocardiogramme

■ Il apprécie **surtout le rythme : sinusal ou fibrillation auriculaire.** O

■ En cas d'insuffisance mitrale importante chronique :
- hypertrophie auriculaire gauche (onde P > 0,12 s, bifide en DII et biphasique en V1) (*fig. 251-6*) ;
- fibrillation auriculaire ITEM 236 ;
- plus rare : hypertrophie ventriculaire droite et/ou gauche diastolique.

4. Radiographie de thorax

■ **En cas de fuite mitrale chronique importante :**
- hypertrophie auriculaire gauche : saillie de l'arc moyen gauche, double contour de l'arc inférieur droit, signe du cavalier (ouverture de l'angle de la carène) ;
- dilatation ventriculaire gauche : index cardiothoracique > 0,55 aux dépens de l'arc inférieur gauche ;
- signes de surcharge vasculaire : lignes de Kerley B, redistribution vasculaire vers les apex, œdème périhilaire.

■ **Calcifications de l'anneau mitral.**

5. Explorations biologiques

■ Les examens biologiques sont **orientés** par le contexte clinique.

■ En cas de décompensation cardiaque inaugurale, il est intéressant de connaître le taux de *Brain Natriuretic Peptide*.

■ En cas de découverte d'une insuffisance mitrale dans un contexte aigu et/ou fébrile :
- prélèvements bactériologiques sanguins à la recherche d'arguments bactériologiques pour une endocardite infectieuse ;
- marqueurs de l'inflammation.

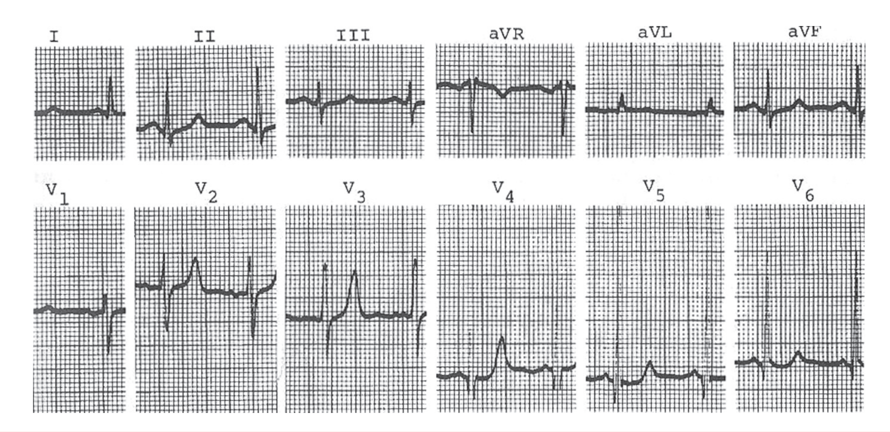


Fig. 251-6. Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique.

6. Échocardiographie transthoracique

- **Diagnostic positif :** régurgitation systolique dans l'oreillette gauche, codée en Doppler couleur bidimensionnel et perçue en Doppler continu transvalvulaire mitral.

O
- **Mécanisme** (temps essentiel de l'examen – **diagnostic étiologique**) :
  - description de la morphologie valvulaire mitrale, de l'épaisseur et de la souplesse des valvules, de la longueur de l'appareil sous-valvulaire, de l'existence de calcifications annulaires ;
  - mesure du rapport diamètre annulaire/valve mitrale antérieure : un rapport > 1,3 définit une dilatation annulaire ;
  - existence d'éléments surajoutés évoquant une végétation ;
  - cinétique des feuillets (normale, restrictive, prolapsus).

O
- **Quantification** (doit être effectuée selon plusieurs **méthodes convergentes**) :
  - **bons signes** en faveur d'une fuite importante :
    - surface de l'orifice régurgitant > 0,4 cm^2 ;
    - volume régurgité > 60 mL/battement ;
    - fraction régurgitée > 50 % ;
    - diamètre du jet à son origine *(vena contracta)* > 6 mm en cas de jet central ;
    - inversion du flux systolique dans les veines pulmonaires ;
    - valve flottante ou rupture de pilier ;
  - **signes en faveur** d'une fuite mitrale importante :
    - vitesse antérograde de l'onde E mitrale > 1,2 m/s ;
    - rapport des intégrales temps-vitesse mitrale/aortique > 1,3 en l'absence de valvulopathie aortique et de sténose mitrale ;
  - **indices** de fuite importante :
    - étendue de la zone fuyante (parasternale petit axe) ;
    - durée de la fuite (temps-mouvement sur la fuite) ;
    - nombre de jets.

O
- **Retentissement :**
  - dilation de l'oreillette gauche ;
  - ventricule gauche : fraction d'éjection, diamètres et volumes télédiastoliques ;
  - pression artérielle pulmonaire.

O
- **Rôle particulier dans l'insuffisance mitrale : estimer la faisabilité d'une réparation chirurgicale de la valve (possibilité de valvuloplastie).**
- **Valvulopathies associées** (*fig. 251-7*).

7. Examens complémentaires

O
- **Pour préciser le mécanisme : échographie transœsophagienne** incontournable en cas d'images transthoraciques ne permettant pas de conclure sur le mécanisme, en cas d'endocardite infectieuse et en cas de chirurgie de remplacement valvulaire prévue.
- **Pour préciser l'imputabilité d'une dyspnée à la fuite mitrale** (discordance entre la clinique et les données échographiques de quantification de l'insuffisance) :

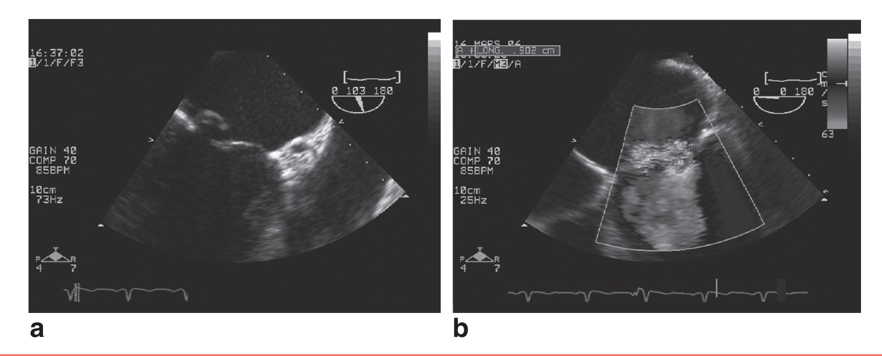
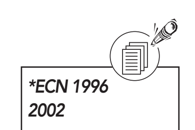


Fig. 251-7. Échographie transœaphgienne d'un prolapsus valvulaire mitral **(a)** avec régurgitation importante **(b)**.

– **épreuve d'effort couplée à une mesure du pic de consommation en oxygène :** place restreinte, utile pour affirmer le retentissement fonctionnel d'une fuite asymptomatique importante (patients minimisant leurs symptômes) ;
– **échographie d'effort :** apprécie l'augmentation éventuelle d'une fuite mitrale à l'effort et l'élévation de la pression artérielle pulmonaire (intéressante en cas de fuite mitrale ischémique).

- Dans le cadre d'un **bilan préopératoire** d'une insuffisance mitrale chirurgicale : O
  – coronarographie diagnostique (sauf sujet < 45 ans non coronarien, au cas par cas) ;
  – épreuves fonctionnelles respiratoires : courbes débit-volume, spirométrie, réversibilité aux bêta-2-mimétiques d'un trouble obstructif, gazométrie artérielle de repos ;
  – échographie des troncs artériels supra-aortiques ;
  – consultation stomatologique et panoramique dentaire pour éliminer les foyers infectieux ;
  – consultation otorhinolaryngologique et radiographies de sinus faciaux pour éliminer les foyers infectieux.

B. Insuffisances mitrales aiguës



1. Symptomatologie

- **Symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë :**
  – dyspnée **stades III ou IV** de la *New York Heart Association* ;
  – orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne ;
  – asthénie, fatigabilité à l'effort.
- **Symptômes propres à l'étiologie de l'insuffisance mitrale aiguë :**
  – rupture de cordage : douleur thoracique aiguë (rare) ;
  – rupture de pilier : contexte d'infarctus myocardique ;
  – endocardite infectieuse : syndrome d'altération de l'état général fébrile.

2. Examen physique

- **Auscultation cardiaque :**
  – galop B3 ;
  – souffle apical systolique (voir *supra*).
- **Signes d'insuffisance cardiaque aiguë** ITEM 250 : tableau marqué de décompensation à prédominance gauche.

- **Signes d'insuffisance circulatoire aiguë** ITEM 200 : urgence thérapeutique absolue.
- **Signes propres à l'étiologie de l'insuffisance mitrale aiguë :**
  - rupture de cordage : morphotype marfanoïde ;
  - rupture de pilier : douleur d'infarctus récente ou semi-récente ;
  - endocardite infectieuse.

3. Examens paracliniques

- **Électrocardiogramme :**
  - les signes de retentissement chronique sont absents ;
  - tachycardie sinusale de mauvaise tolérance hémodynamique ou arythmie supraventriculaire.
- **Radiographie de thorax :**
  - pas de cardiomégalie ;
  - œdème aigu pulmonaire : syndrome alvéolaire hilifuge, parfois très asymétrique (voire unilatéral) en cas de jet très excentré vers des veines pulmonaires gauches ou droites.
- **Biologie :**
  - BNP : élevé. Attention cependant aux faux négatifs dans les dosages précoces des formes suraiguës ;
  - troponine : augmentée de façon importante si infarctus responsable d'une rupture de pilier ; modérément augmentée (< 2 souvent) par élévation aiguë des pressions ventriculaires gauches ;
  - syndrome inflammatoire : CRPus, fibrinogène, leucocytes ;
  - hémocultures rapprochées en cas de suspicion d'endocardite infectieuse ;
  - gazométrie artérielle : hypoxémie.

0 - **Échocardiographie transthoracique et transœsophagienne en urgence :**
  - analyse identique à celle des insuffisances chroniques ;
  - recherche tout particulièrement : rupture de cordage ou de pilier, végétations valvulaires ;
  - absence des signes de retentissement chronique :
    - ventricule et oreillette gauche non dilatés ;
    - ventricule gauche hyperkinétique ;
  - signes de mauvaise tolérance : élévation des pressions gauches et droites ou absence d'hyperdébit.

V. AXES THÉRAPEUTIQUES

A. Indications chirurgicales

La chirurgie mitrale recouvre deux possibilités :

- remplacement valvulaire mitral conventionnel (bioprothèse ou mécanique) ;
- valvuloplastie mitrale : réparation valvulaire chirurgicale associée à l'insertion d'un anneau synthétique (possible pour certains prolapsus valvulaires, notamment P2).

B. Surveillance et traitement médical

1. Traitement médical

- **Au stade d'insuffisance mitrale asymptomatique isolée**, aucun traitement médicamenteux n'a montré de bénéfice. Les vasodilatateurs artériels de type inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont indiqués qu'en cas d'hypertension artérielle associée.
- **Au stade d'insuffisance mitrale symptomatique récusée chirurgicalement (cas rare) :**
  - traitement par vasodilatateurs artériels : nitrés, inibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ;
  - déplétion par diurétiques ;
  - contrôle du rythme sinusal ;
  - rediscuter le ratio bénéfice/risque d'une chirurgie mitrale en cas de symptômes réfractaires ;
  - si patient jeune, discuter la transplantation cardiaque.
- **Au stade de décompensation cardiaque aiguë grave** d'une insuffisance mitrale aiguë :
  - le traitement est avant tout **étiologique et chirurgical** ; 0
  - le traitement médical stabilise la situation en attente de la chirurgie :
    - **oxygénothérapie** : des lunettes nasales à l'intubation trachéale en passant par la ventilation assistée non invasive ;
    - **déplétion** : diurétiques intraveineux ;
    - **vasodilatation artérielle** > veineuse : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, nitroprussiate de sodium en intraveineux en cas de forme sévère ; 0
    - la dobutamine est modérément efficace, par le biais de son effet vasodilatateur artériel plus que par son inotropisme ;
    - **ballon de contrepulsion intra-aortique** par voie artérielle fémorale.

2. Traitement chirurgical

CONSENSUS

Indications opératoires des insuffisances mitrales et traitement médical
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

- Fuite mitrale organique importante symptomatique : (*fig. 251-8*) 0
  - si la fraction d'éjection ventriculaire gauche est > 30 % (I) ;
  - ou si elle est < 30 % et que l'insuffisance cardiaque est réfractaire au traitement médical : uniquement si un geste de réparation (plastie) est envisageable (IIb) ;
- Fuite mitrale organique importante asymptomatique :
  - 0 en cas de **fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée à moins de 60 % et/ou de**
    0 **diamètre télésystolique du ventricule gauche > 45 mm** (26 mm/m^2) (I) ;
  - 0 ou en cas de **fibrillation auriculaire** (IIa) ;
  - 0 ou en cas de **pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg** (IIa).





CONSENSUS

Guidelines on the management of valvular disease
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Les recommandations pour les **fuites mitrales fonctionnelles sévères** sont moins fortes :

- la technique opératoire est l'annuloplastie mitrale, associée ou non à diverses méthodes chirurgicales de correction du remodelage ventriculaire ;
- les études montrent une amélioration fonctionnelle mais aucun effet sur la survie ne ressort ;
- la mortalité opératoire de ces patients varie entre 5 et 20 % ;
- les **fuites mitrales fonctionnelles doivent d'abord être traitées médicalement** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques, nitrés, bêtabloquants) ;
- la stimulation multisite (resynchronisation) doit être tentée selon les recommandations en vigueur et pourrait améliorer la sévérité de la fuite (non démontré) ;
- l'**annuloplastie chirurgicale est raisonnable si le patient est mal contrôlé par ces traitements**, sous réserve d'une absence de gravité trop extrême (bas débit, dilatation importante des cavités droites, comorbidités), en vue de retarder ou éviter la transplantation cardiaque.



CONSENSUS

Guidelines on the management of valvular disease
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

Les recommandations pour les **fuites mitrales ischémiques** sévères sont :

- fuite ischémique sévère avec FEVG > 30 % et indication à un pontage aortocoronaire (I) ;
- fuite ischémique moyenne réparable par plastie et indication à un pontage aortocoronaire (IIa) ;
- fuite ischémique importante symptomatique, FEVG < 30 % et option de revascularisation.

3. Surveillance

- Toute insuffisance mitrale significative doit bénéficier de la **prévention de l'endocardite infectieuse** (on peut exclure les fuites mitrales minimes physiologiques). 0
- Le suivi est spécialisé auprès du cardiologue :
  – examen clinique (signes d'insuffisance cardiaque, pouls irrégulier) ;
  – électrocardiogramme (rythme) ;
  – échocardiographie (quantification, retentissement ventriculaire gauche).

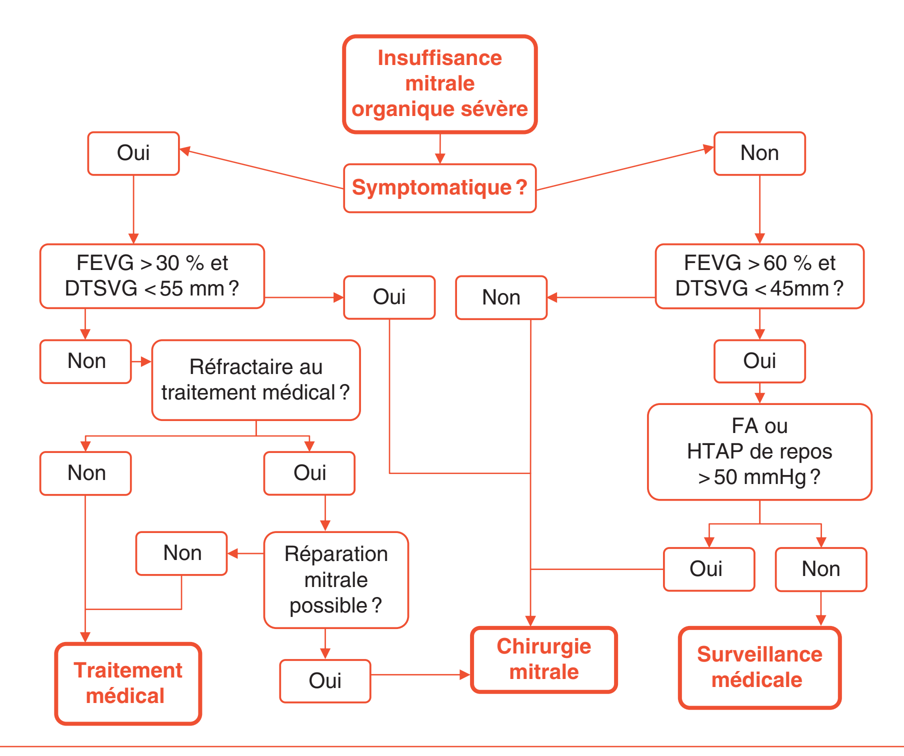


Fig. 251-8. Algorithme thérapeutique des insuffisances mitrales chroniques organiques sévères.

Fiche **Dernier tour**

Insuffisance mitrale

Étiologies et mécanismes

	IM aiguë	IM chronique
Type I : mouvement normal	Perforation valvulaire : endocardite infectieuse ou traumatique	Séquelle de perforation sur endocardite infectieuse
Type II : mouvement excessif	Prolapsus valvulaire : – rupture de cordage sur dégénérescence myxoïde (Barlow, Marfan), dégénérescence fibroélastique, endocardite infectieuse – rupture de pilier (infarctus du myocarde)	Prolapsus valvulaire : dégénérescence myxoïde ou fibroélastique
Type III : mouvement restrictif	Dysfonction ischémique aiguë de pilier	Valvulopathie rhumatismale Valvulopathie lupique Calcification annulaire dégénérative Cardiopathie ischémique Cardiopathie dilatée Cardiopathie infiltrative Anorexigènes

■ Distinguer les **insuffisances mitrales organiques** (atteintes de l'appareil valvulaire par un processus pathologique) des **insuffisances fonctionnelles** (conséquences valvulaires d'anomalies fonctionnelles, géométriques et dynamiques de la valve : cardiopathie ischémique, dilatée, obstructive).
■ Toute fuite mitrale aiguë doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse aiguë.

Diagnostic

■ **Positif :** souffle systolique apical doux irradiant à l'aisselle (ou plus rarement vers le bord gauche du sternum), confirmation formelle par l'**échocardiographie** [O].
■ **Étiologique** (mécanisme analysé en échographie, examens complémentaires orientés en fonction de ce mécanisme) :
- prolapsus ou perforation : rechercher une **endocardite infectieuse** [O] si le terrain l'évoque (bilan inflammatoire, recherche de porte d'entrée) ;
- fuite ischémique : recherche non invasive d'ischémie myocardique et coronarographie ;
- valve restrictive d'origine non ischémique : recherches orientées vers rhumatisme articulaire aigu, prise d'anorexigènes, lupus systémique, maladie infiltrative.

■ **De gravité :**
- cliniquement :
  - œdème aigu pulmonaire ± état de choc compliquant une insuffisance mitrale aiguë ;
  - classe fonctionnelle de la *New York Heart Association* pour une insuffisance mitrale chronique ;
- biologiquement : élévation du BNP ;
- radiologiquement : signes d'œdème pulmonaire, cardiomégalie ;
- électrocardiographiquement : fibrillation auriculaire ;

Fiche Dernier tour

– échocardiographie transthoracique et transœsophagienne :
  • quantification échographique de la fuite ;
  • retentissement sur le ventricule gauche : dilatation du diamètre télésystolique ventriculaire (> 45 mm), altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (< 60 %) ;
  • retentissement d'amont : dilatation de l'oreillette gauche, augmentation des pressions capillaires pulmonaires et hypertension artérielle pulmonaire.
  • recherche d'une valvulopathie associée.

Traitement

■ Prévention de l'endocardite infectieuse.

■ Indications opératoires de remplacement valvulaire mitral ou de valvuloplastie mitrale (*fig. 251-9*) :

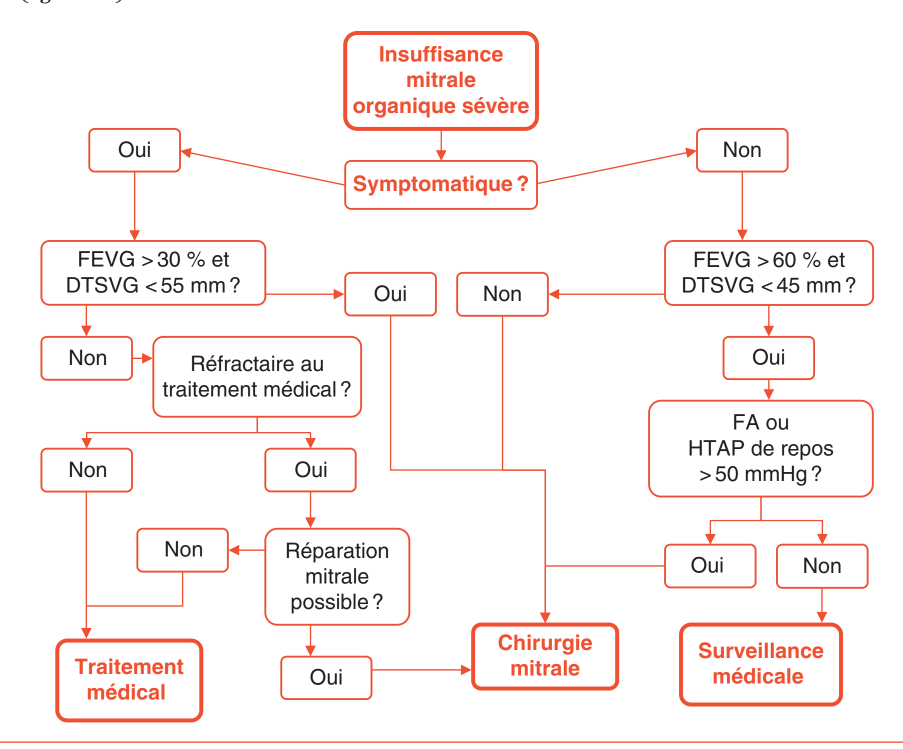


Fig. 251-9. Indications opératoires de remplacement valvulaire mitral ou de valvuloplastie mitrale.

This page intentionally left blank

ITEM 274

Péricardite aiguë

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une péricardite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 106 Tuberculose.

ITEM 116 Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques; stadification; pronostic.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

ITEM 162 Leucémies aiguës.

ITEM 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.

ITEM 164 Lymphomes malins.

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 248 Hypothyroïdie.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.

ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.

ITEM 312 Épanchement pleural.

Sujets tombés au concours de l'Internat et aux ECN : 1996, 2008, 2009



- 1996 : homme de 27 ans sans antécédent hospitalisé pour douleur thoracique fébrile à 38,5 °C et dyspnée depuis 24 h.
  1) Quelles hypothèses diagnostiques évoquez-vous? Justifiez par deux ou trois arguments chacune de ces hypothèses.
  2) Votre examen a permis de relever les points suivants : température à 38,5 °C et pouls régulier à 92/minute; tension artérielle à 12–8 cmHg, sans variation avec la respiration; auscultation pulmonaire



normale ; à l'auscultation cardiaque, il existe un bruit surajouté. Quels sont les caractères sthétacoustiques de ce bruit qui vous orienteraient vers le diagnostic de péricardite ?
3) Quels examens complémentaires demandez-vous en urgence pour confirmer ce diagnostic de péricardite ? Que pouvez-vous en attendre ?
4) Il n'existe aucun argument en faveur d'une atteinte infectieuse, néoplasique ou systémique. Dans ces conditions, quelle thérapeutique proposez-vous dans les 48 premières heures ?
5) Quelle surveillance clinique et paraclinique faut-il instituer dans les 8 premiers jours ?
6) À la 48e heure, le patient se plaint d'une accentuation de la dyspnée. Quels signes cliniques devez-vous rechercher pour affirmer ou infirmer la possibilité d'une tamponnade péricardique ?

- 2008 : homme de 23 ans consultant aux urgences pour fièvre à 39 °C, syndrome méningé et purpura.
  1) Sous traitement adapté, l'évolution est rapidement favorable : la fièvre baisse avec amélioration des signes cutanés et disparition des signes neurologiques. Au 9e jour de l'évolution du tableau clinique, le patient ressent brutalement une douleur précordiale aiguë. Il a 38 °C de température et des gonalgies bilatérales. Quelle est l'interprétation de l'électrocardiogramme ci-joint (tracé de sus-décalage circonférentiel du segment ST) ?
  2) Quel est le mécanisme le plus probable de ces manifestations et quel est le traitement indiqué ? Justifiez votre réponse.
- 2009 : homme de 27 ans, séropositif pour le VIH, CD4 à 48/mm3. Consulte en urgence pour un tableau de pneumopathie aiguë infectieuse.
  6) Après échec du traitement symptomatique que vous avez mis en route, le patient épuisé doit être intubé. L'évolution est marquée par la découverte, à l'échographie, d'un épanchement péricardique circonférentiel modéré. Sur quels éléments, cliniques et paracliniques, surveillez-vous cet épanchement ?

CONSENSUS 

- Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases - Recommandations de l'European Society of Cardiology - Eur Heart J 2004 ; 25 (7) : 587–610 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/25/7/587).

POUR COMPRENDRE…

- Atteinte inflammatoire du péricarde fréquente et saisonnière : prévalence estimée à 5 % des motifs de consultations aux urgences pour douleur thoracique (après exclusion des infarctus du myocarde en phase aiguë).
- Atteint typiquement l'homme jeune sans facteur de risque cardiovasculaire, le plus souvent dans un contexte viral.
- Le plus souvent, la péricardite aiguë est :
  - idiopathique ou virale (sans identification de la souche) ;
  - une pathologie bénigne ;
  - d'évolution favorable sans récurrence.
- La péricardite aiguë peut cependant être grave :
  - si elle révèle une pathologie causale de mauvais pronostic ;
  - si elle se complique de tamponnade (peu fréquent) ;
  - si elle évolue vers la péricardite chronique constrictive (exceptionnel).
- Péricardite aiguë et épanchement péricardique ne sont pas synonymes :
  - péricardite aiguë : inflammation aiguë du péricarde, avec ou sans épanchement liquidien associé ;
  - épanchement péricardique : présence de liquide dans le péricarde, dû à une péricardite aiguë ou non ;

– tamponnade : compression des cavités cardiaques due à la présence de liquide dans le péricarde ou à une cause extrapéricardique (tamponnade gazeuse des pneumothorax compressifs).

I. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Anatomie et physiologie

■ Le péricarde est un sac fibroséreux **inextensible** qui enveloppe le cœur et les gros vaisseaux à leur origine (aorte et artère pulmonaire). Il est composé de 2 portions (*fig. 274-1*) :

– une partie profonde, le **péricarde séreux**, composé de 2 feuillets de 1 à 2 mm, en continuité l'un avec l'autre, au niveau d'une ligne de réflexion :

- le feuillet viscéral, moulé sur le cœur et les vaisseaux et que l'on appelle épicarde ;
- le feuillet pariétal, recouvrant l'épicarde ;
- entre les deux se trouve une cavité virtuelle, qui ne devient réelle qu'en cas d'épanchement liquidien ;

– une partie superficielle, le **péricarde fibreux**, composé de collagène et de fibres élastiques, qui englobe le péricarde séreux sous forme d'un sac clos hermétiquement et qui sert à protéger et à fixer le cœur.

■ La **ligne de réflexion du péricarde** :

– face antérieure du cœur : partie supérieure de l'aorte ascendante, du tronc de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure ;

– sur la face postérieure du cœur, cette ligne de réflexion forme deux sinus péricardiques : le sinus de Theile (ou transverse) et le cul-de-sac de Haller (ou oblique).

■ Les feuillets péricardiques sécrètent un **liquide séreux** riche en prostaglandines proche du surfactant (rôle de glissement), dont le volume normal est de **15 à 35 mL**.

■ **Innervation et vascularisation** péricardique :

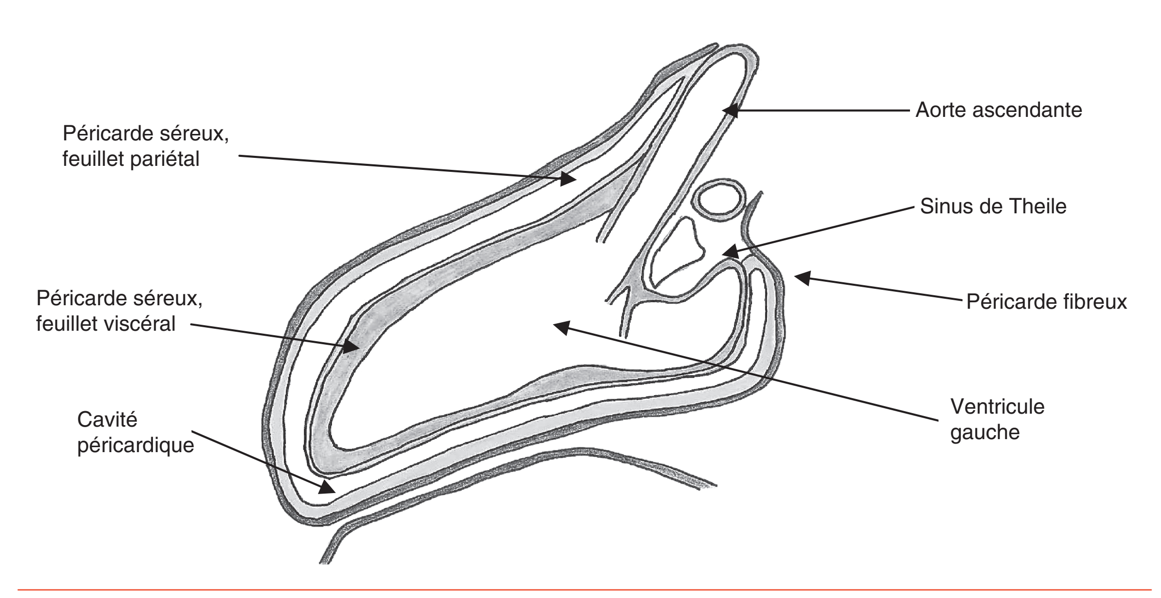


Fig. 274-1. Anatomie du péricarde sur une coupe longitudinale grand axe du cœur gauche.

- innervation complexe issue du nerf phrénique : chémorécepteurs, mécanorécepteurs, nocicepteurs ;
- vascularisation provenant des mammaires internes.

■ **Rôles du péricarde :**
- ancrage du cœur aux parois médiastinales via des ligaments péricardiques (sternum, diaphragme, rachis ;
- protection physique du cœur ;
- minimise les frottements au cours du cycle cardiaque et facilite les mouvements ;
- propriétés élastiques pour des volumes cardiaques physiologiques (faible augmentation de pression pour une augmentation donnée de volume) mais effet restrictif au-delà de ces volumes :
  - limite les volumes de remplissage, notamment du ventricule droit dont la paroi est mince ;
  - génère une interdépendance du remplissage entre les deux ventricules (limitée dans le fonctionnement physiologique).

■ **La pression intrapéricardique normale varie** (comme la pression intrapleurale) de **– 6 mmHg en inspiration à – 3 mmHg en expiration**. Ainsi, en inspiration :
- le remplissage ventriculaire droit est favorisé ;
- l'éjection aortique est diminuée.



B. Physiopathologie

■ **Définition :** la péricardite aiguë est une **atteinte inflammatoire** du péricarde évoluant depuis moins de 2 semaines et se manifestant par des signes cliniques. L'épanchement liquidien dans la cavité péricardique résultant de cette inflammation n'est pas toujours retrouvé.

■ L'atteinte inflammatoire des séreuses péricardiques conduit à :
- une production accrue de liquide péricardique, d'abondance très variable ;
- une stimulation des nocicepteurs.

■ Elle peut être secondaire à des causes locales, régionales ou systémiques.

II. ÉTIOLOGIE

■ Les causes sont dominées par les atteintes virales, idiopathiques et postcardiotomie.

■ Le bilan étiologique doit être orienté. Il n'est approfondi qu'en cas de récurrence.

ECN 2008

A. Causes infectieuses

■ **Virales** (étiologie la plus fréquente : 30 % des péricardites aiguës) :
- **virus à tropisme cardiaque :** coxsackievirus, échovirus, *Herpesvirus*, adénovirus, entérovirus, parvovirus B19 ;
- O **VIH** ITEM 85 **(à évoquer devant toute péricardite aiguë) :**
  - 20 % des séropositifs ont une implication péricardique ;
  - la péricardite est l'affection cardiaque la plus fréquente chez les séropositifs ;

    - elle peut être due directement au VIH ou à une infection opportuniste ;
  - toute virose en pratique.
- **Bactériennes :**
  - par **infection de contiguïté** d'une pneumopathie ou d'une médiastinite ;
  - nosocomiale postchirurgie thoracique ;
  - par rupture d'un abcès périvalvulaire ;
  - par dissémination hématogène : moins fréquent.
- **Mycobactéries :**
  - ***Mycobacterium tuberculosis*** ITEM 106 : 0
    - à évoquer si patient immunodéprimé, provenance pays de forte endémie, milieu social défavorisé, vie en collectivité, éthylisme chronique ;
    - 4 % des péricardites, 7 % des tamponnades ;
    - 1 à 8 % des tuberculoses sont associées à une péricardite ;
    - atteinte plus fréquente en cas de VIH +, tuberculose ;
    - atteinte péricardique par voie rétrograde à partir d'un foyer péribronchique ou d'une adénopathie médiastinale ;
  - mycobactéries atypiques.
- **Fongiques :** rares, plutôt dans les histoplasmoses ou les coccidioïdomycoses.

B. Causes non infectieuses

1. Pathologies dysimmunitaires

- **Péricardite aiguë idiopathique (la plus fréquente) :**
  - diagnostic d'élimination ;
  - absence de contexte viral.
- **Péricardite autoréactive auto-immune (fréquente : jusqu'à 30 % des étiologies) :**
  - récidive fréquente ;
  - association à d'autres atteintes auto-immunes (dysthyroïdie, par exemple) ;
  - critères diagnostiques stricts :
    - absence de maladie systémique, de désordre endocrinien, d'insuffisance rénale terminale ;
    - liquide péricardique : lymphocytaire ou monocytaire avec plus de 5 000 éléments/mm^3 ou présence d'autoanticorps antisarcolemmes et absence d'argument pour une origine virale, tuberculeuse, bactérienne (cultures, PCR, anticorps) ;
    - biopsie péricardique : inflammation non spécifique, absence d'argument en faveur d'une étiologie néoplasique ou tuberculeuse.
- **Maladies systémiques auto-immunes** ITEM 116 :
  - **lupus systémique** ITEM 117 :
    - péricardite retrouvée dans 40 % des cas ;
    - atteinte cardiaque la plus fréquente du lupus ;
    - lupus induits : expliquent la majorité des péricardites médicamenteuses ;
  - **polyarthrite rhumatoïde** ITEM 121 **:** péricardite aiguë fréquente (25 %), taux élevés de facteur rhumatoïde dans le liquide péricardique ;

– **sclérodermie** ;
– rarement : dermatopolymyosites, spondylarthrite ankylosante, syndrome de Reiter, fièvre périodique méditerranéenne, maladie de Behçet, maladie de Wegener, sarcoïdose, polyartérite noueuse, maladie de Horton.

■ **Autres péricardites par réaction auto-immune locale :**
– rhumatisme articulaire aigu ;
– syndrome de Dressler (voir *infra*) ;
– postcardiotomie.

2. Néoplasies

■ **Métastases péricardiques** ITEMS 157, 162, 163, 164 : leucémies et lymphomes (15 %), tumeurs solides thoraciques (poumon : 40 % et sein : 22 %).

■ **Syndrome paranéoplasique.**

■ **Néoplasies péricardiques primitives :** rares (mésothéliome, fibrosarcome, lymphangiome, neurofibrome, lipome).

■ **Péricardites postradiques** ITEM 141 (surtout sur les irradiations en mantelet : Hodgkin) :
– atteinte péricardique fonction de la dose totale, du fractionnement, de la durée ;
– forme de péricardite aiguë ou chronique possible.

■ **Doxorubicine.**

■ **Obstacle au drainage lymphatique** par tumeur ou adénopathies compressives.

3. Pathologies cardiovasculaires

■ **Infarctus du myocarde :**
– réaction précoce (entre la 24e et la 72e heure) ;
– syndrome **de Dressler** (réaction inflammatoire plus générale, survenant de 1 à 4 semaines après un infarctus transmural d'étendue importante) :
  • origine auto-immune évoquée (déclenchée par vaste lyse myocytaire) ;
  • épanchements pleuraux associés, fébricule, positivation des marqueurs inflammatoires.

■ **Dissection aortique :**
– rupture hémorragique dans le péricarde ;
– réaction de contiguïté/suffusion.

4. Maladies de système et endocrines

■ **Amylose** cardiaque.

■ **Hypothyroïdie** ITEM 248 (25 à 30 % des formes sévères).

■ Insuffisance rénale chronique ITEM 253 :
– diminution de l'incidence de la classique péricardite urémique ;
– augmentation de l'incidence de la péricardite des dialysés.

5. Traumatismes

■ **Péricardotomie** (fréquente, en augmentation) :
– constitution immédiate postopératoire : souvent hémorragique ;
– constitution plus retardée (de 48 h à plusieurs mois après) : à ne pas méconnaître.

- **Procédure percutanée** (en augmentation) :
  - abord droit : Swan-Ganz, pacemaker, sonde d'entraînement électrosystolique, exploration du faisceau de His, valvuloplastie mitrale percutanée ;
  - abord gauche : coronarographie (par brèche coronaire : 0,5 % des procédures), procédure d'implantation de valve percutanée.
- **Massage cardiaque externe**.
- **Traumatisme thoracique** fermé ou plaie.

III. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic positif de péricardite aiguë est avant tout clinique.
- Les examens (auscultation et électrocardiogramme) doivent être répétés du fait du caractère fugace des signes.
- Une hantise : méconnaître un épanchement abondant, potentiellement compressif.

A. Symptômes

- **Douleur** ITEM 197 **péricardique :**
  - installation rapide, voire brutale ;
  - topographie le plus souvent rétrosternale pouvant typiquement irradier aux trapèzes, parfois au membre supérieur gauche ;
  - sensation de brûlure, de douleur aiguë, parfois constrictive ;
  - majorée à l'inspiration, à la toux, en décubitus dorsal ;
  - position antalgique : antéflexion du tronc, position assise ;
  - non soulagée par les nitrés.
- **Dyspnée** ITEM 198 **:** inconstante, plutôt sensation de souffle coupé, améliorée en position assise.
- **Symptômes médiastinaux** possibles, plus rares : hoquet (irritation du phrénique), toux, dysphagie.
- **Syndrome pseudogrippal** (signes généraux d'inflammation précédant souvent de quelques jours la douleur péricardique) :
  - fébricule entre 38 et 38,5 °C ;
  - polyalgies, courbatures ;
  - asthénie ;
  - diarrhée, rhinorrhée, odynophagie.
- **Symptômes de la pathologie causale :** à rechercher activement à l'interrogatoire pour orienter l'enquête étiologique, pour argumenter le diagnostic positif.

B. Examen physique

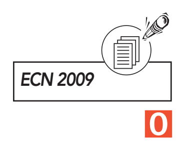
- Patient anxieux, inconfortable.
- Tachycardie régulière modérée, hémodynamique normale, fébricule.
- Auscultation cardiaque (**frottement péricardique**) :
  - bruit en trois temps (systole ventriculaire et aux deux phases du remplissage) ;

– timbre : crissement des pas sur la neige, frottement de la soie, crissement du cuir neuf ;

– retrouvé dans seulement un cas sur deux : variable, **fugace**, nécessitant des auscultations **itératives** ;

– mieux perçu en parasternal gauche, patient assis en antéflexion du tronc ;

– persiste en apnée (le distingue du frottement pleural).



■ Recherche de signes cliniques de tamponnade :

– signes de **bas débit systémique** ITEM 200 : hypotension artérielle, tachycardie sinusale, diaphorèse, cyanose, marbrures, sueurs, extrémités froides ; dyspnée et polypnée à auscultation pulmonaire normale ;

– signes d'**insuffisance cardiaque droite** : reflux hépatojugulaire voire turgescence jugulaire ;

– **pouls paradoxal** (diminution inspiratoire de la pression artérielle systolique > 10 mmHg ou 10 % de sa valeur expiratoire) :

- peut être absent en cas de choc ;
- peut être perçu à la prise digitale du pouls radial ;
- doit être quantifié par la mesure de la pression artérielle systolique au sphygmomanomètre : sa valeur est la différence entre la pression notée au premier bruit de Korotkoff (à ce seuil, les bruits sont présents uniquement en expiration) et la pression où les bruits sont perçus en permanence au cours du cycle respiratoire ;
- la pression diastolique est constante.

■ Le reste de l'examen physique s'attache à chercher :

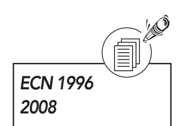
– des arguments pour un **diagnostic différentiel**, notamment de douleur thoracique :

- subfébrile : pleurésie, pneumopathie infectieuse ;
- tachycarde : embolie pulmonaire ;
- sujet à risque : syndrome coronarien aigu ;

– des arguments pour une **étiologie** :

- éruption cutanée, catarrhe oculonasale : virose ;
- altération de l'état général : néoplasie, tuberculose ;
- cicatrice récente de sternotomie ;
- oligo ou polyarthrite : rhumatisme inflammatoire.

C. Examens paracliniques



1. Électrocardiogramme

■ Examen déterminant dans le diagnostic positif de péricardite aiguë qui, comme l'auscultation, **doit être répété** pour en améliorer la sensibilité.

■ Signes associés : tachycardie sinusale, possible arythmie supraventriculaire.

■ Troubles précoces (premières 24–48 h : stade I) :

– sus-décalage du segment ST (*fig. 274-2*), qui se distingue du sus-décalage d'un infarctus par :

- topographie **diffuse** à l'ensemble des dérivations ;

- **absence de miroir** ;
- concavité vers le haut ;
- n'englobant pas l'onde T (aspect en selle de chameau) ;

– sous-décalage du segment PQ (mieux identifié en DII).

■ **Troubles secondaires** (au cours de la première semaine et au-delà) :

– stade II : retour à la ligne isoélectrique du segment ST ;

– stade III : négativation des ondes T dans les dérivations où le rapport R/S est > 1, sans onde Q, parfois associée à un sous-décalage du segment ST ;

– stade IV : repositivation des ondes T et normalisation du tracé.

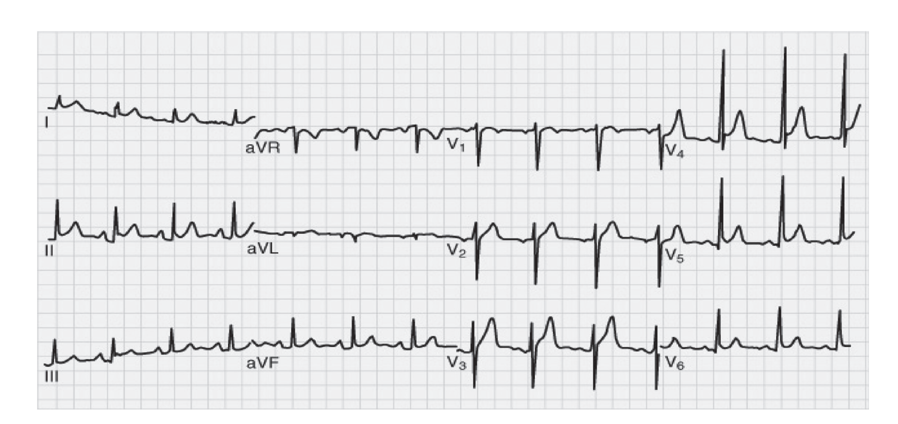


Fig. 274-2. Électrocardiogramme de péricardite aiguë (sus-décalage concave diffus du segment ST et sous-décalage du segment PQ).
Source : Braunwald Heart Disease, 7e edition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

■ **Signes évocateurs d'épanchement péricardique abondant** : 0

– **microvoltage**, défini par une amplitude du QRS < 5 mm dans l'ensemble des dérivations frontales : signe **non spécifique** (cardiomyopathies infiltratives, sujets obèses) ;

– **alternance électrique** (changement d'axe et d'amplitude des QRS d'un battement à l'autre) : signe **très spécifique** mais rarement observé.

2. Radiographie de thorax

■ Elle est **normale** en cas de péricardite aiguë simple.

■ On peut cependant y observer des **anomalies en rapport avec l'étiologie** de la péricardite :

– adénopathies médiastinales : néoplasie, tuberculose, pneumopathie ;

– condensation alvéolaire systématisée et épanchement pleural : pneumopathie infectieuse bactérienne ;

– opacité excavée apicale de tuberculose pulmonaire.

■ Des images alvéolaires d'œdème cardiogénique font craindre une cardiopathie sous-jacente ou une myocardite aiguë sévère associée.

■ Enfin, un **aspect de cœur en carafe** évoque un épanchement péricardique **abondant**.

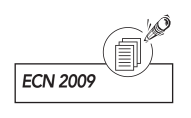
3. Explorations biologiques

■ Les paramètres **inflammatoires** sont le plus souvent modérément augmentés :

– hyperleucocytose entre 10 et 15 000/mm^3 ;

– ascension de la CRP > 5 ;
– intérêt de la VS dans le cadre de pathologies systémiques, auto-immunes.

- **Marqueurs de nécrose myocardique** (troponine Ic) :
  – négatifs en cas de péricardite isolée ;
  – élévation modeste et en plateau : myocardite associée.
- Bilan standard associé : ionogramme, urée, créatininémie, TSH.



4. Échocardiographie



CONSENSUS

Prise en charge des maladies du péricarde
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2004

- L'échocardiographie est indiquée devant toute suspicion de péricardite aiguë, en urgence en cas d'arguments pour un épanchement mal toléré.

- Rôle diagnostique :
  – l'absence d'épanchement péricardique visualisé à l'échographie n'élimine en rien le diagnostic et est fréquente **(péricardite sèche)** ;
  – l'échographie n'est donc pas un examen diagnostique très sensible dans la péricardite aiguë simple sans argument pour un épanchement important ;
  – **son rôle est en revanche essentiel en cas de doute sur un épanchement péricardique abondant ;**
  – elle permet par ailleurs d'**éliminer les diagnostics différentiels** en cas d'hésitation.
- Épanchement péricardique :
  – il est visualisé au mieux par l'échocardiographie (*fig. 274-3 et 274-4*) ;
  – il apparaît comme un espace anéchogène entre le péricarde séreux et le péricarde fibreux ;
  – l'examen doit comporter toutes les incidences usuelles pour ne pas méconnaître une forme limitée ou cloisonnée ;
  – l'examen précise la topographie, l'aspect (homogène ou non, présence d'éléments échogènes évoquant des caillots ou de la fibrine) et l'abondance de l'épanchement ;
  – en cas d'épanchement, l'échographiste recherche des signes de compression.

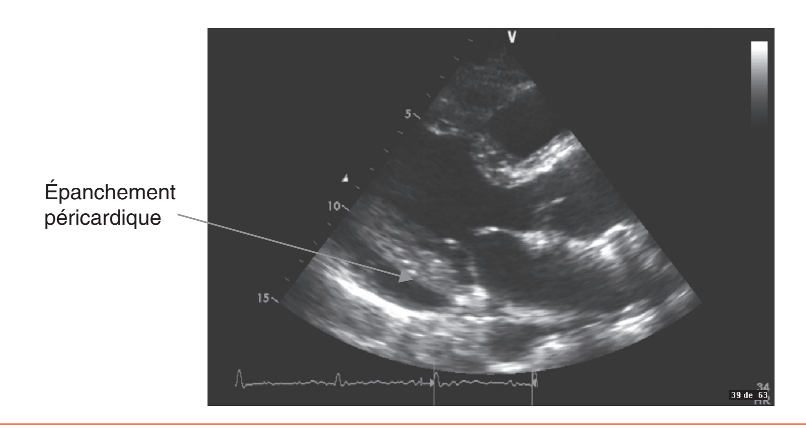


Fig. 274-3. Épanchement péricardique modéré en regard du ventricule gauche en échographie transthoracique (voie parasternale grand axe).



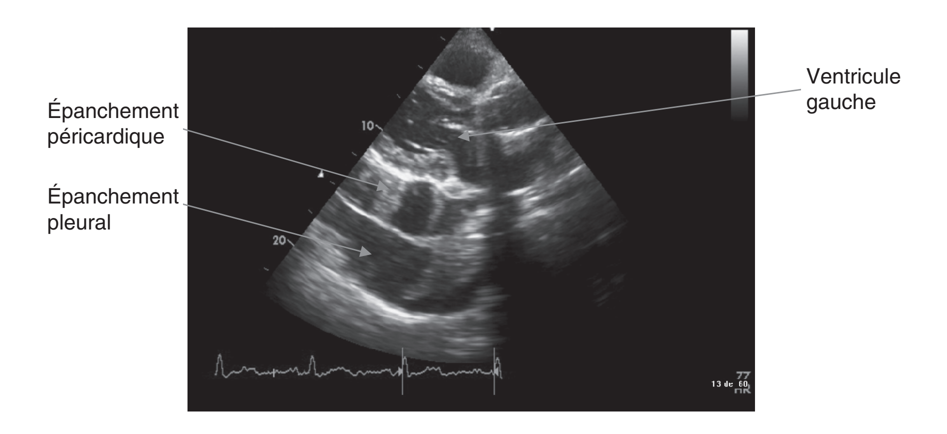


Fig. 274-4. Épanchement péricardique abondant en regard du ventricule gauche, hétérogène avec éléments fibrineux, en échographie transthoracique (voie parasternale grand axe).

5. Autres explorations morphologiques

- **Scanner cardiaque** (rôle restreint dans la péricardite aiguë) :
  - inutile dans la péricardite aiguë : il montrerait un épaississement régulier et non calcifié du péricarde ;
  - surtout intéressant pour les atteintes chroniques du péricarde : épaississement irrégulier, calcifications péricardiques ;
  - permet de préciser une éventuelle tumeur péricardique.
- **Imagerie par résonance magnétique cardiaque :**
  - utile surtout pour le diagnostic de myocardite associée, non indiqué en routine ;
  - montre en cas de péricardite sèche un hypersignal T2 du péricarde et un effacement de la graisse.

6. Enquête étiologique

- Devant un épisode de péricardite aiguë simple inaugurale chez un sujet jeune :
  - les seuls examens étiologiques pertinents sont **une sérologie VIH, une TSHus et la recherche d'auto-anticorps en faveur d'un lupus (antinucléaire, anti ADN)** ; O
  - les autres examens ne sont réalisés qu'en fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique : autres sérologies auto-immunes, prélèvements bactériologiques, recherche de tuberculose, recherche de néoplasie thoracique ou d'hémopathie maligne ;
  - **en aucun cas on ne réalise l'ensemble des sérologies virales.**
- Les investigations étiologiques paracliniques doivent être plus approfondies :
  - en cas de récidive de péricardite ;
  - en cas de signes associés orientant vers une cause spécifique ;
  - chez les personnes plus âgées (après 50 ans).



Prise en charge des maladies du péricarde
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2004

- Indications de la péricardocentèse
  - Tamponnade.
  - Forte suspicion de péricardite purulente ou néoplasique.
  - Épanchement abondant réfractaire au traitement médical.
  - Épanchement abondant récurrent.

- L'analyse du liquide péricardique n'est indiquée qu'en cas :
  - de péricardocentèse percutanée pour tamponnade ;
  - de péricardocentèse chirurgicale avec biopsies péricardiques :
    - pour tamponnade ;
    - à visée étiologique d'un épanchement chronique non compressif mais abondant ou récidivant non expliqué s'il existe un bénéfice thérapeutique.
- Examens **à réaliser systématiquement sur le liquide péricardique** prélevé :
  - formule leucocytaire et étude cytologique ;
  - mise en culture prolongée et sur milieux aérobies, anaérobies et de Lowenstein-Jensen ;
  - taux de glucose et protides ;
  - adénosine déaminase (tuberculose).
- **Examens orientés du liquide péricardique** (selon les étiologies envisagées) :
  - tuberculose : culture sur milieu spécial, **adénosine déaminase**, PCR ;
  - néoplasie : analyse anatomopathologique et marqueurs tumoraux (notamment **antigène carcinoembryonnaire**) ;
  - bactérienne : 3 flacons aérobies et anaréobies de culture.

D. Diagnostic différentiel

1. Devant une douleur thoracique

- Syndrome coronarien aigu.
- Embolie pulmonaire.
- Dissection aortique.
- Pleuropneumopathie infectieuse.
- Pleurésie ou pneumothorax.

2. Devant une insuffisance cardiaque droite

- Asthme aigu grave.
- Embolie pulmonaire massive.
- Tamponnade pleurale (pneumothorax compressif ou épanchement pleural bilatéral massif).
- Infarctus du ventricule droit.
- Décompensation d'un cœur pulmonaire chronique.
- Décompensation cardiaque globale.

3. Devant un pouls paradoxal

- Tamponnade pleurale (gazeuse ou liquidienne).
- Asthme aigu grave ou décompensation sévère de bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Choc hypovolémique.
- Péricardite chronique constrictive.

IV. COMPLICATIONS DES PÉRICARDITES AIGUËS

A. Péricardite récurrente

- Distinguer les formes récurrentes des formes incessantes (reprise du processus à l'arrêt du traitement anti-inflammatoire).

- La récurrence concerne environ **20 à 30 % des péricardites aiguës idiopathiques**.
- Le risque de récurrence est accru en cas de traitement insuffisant de l'épisode inaugural et pourrait être favorisé par la prise de corticoïdes en cas d'origine virale.
- Les récurrences doivent faire **approfondir la réflexion étiologique**.

O ECN 1996 2009

B. Tamponnade

- Complication peu fréquente mais redoutée de la péricardite aiguë.
- Se voit surtout dans les formes bactériennes et tuberculeuses.
- Diagnostic à évoquer devant toute association de signes droits à un collapsus.

1. Diagnostic

- Risque de tamponnade plus important dans les péricardites bactériennes et tuberculeuses, en cas d'origine traumatique ou de dissection aortique.
- **Signes cliniques :**
  - hypotension artérielle ou état de choc ;
  - pouls paradoxal (manque en cas de fuite aortique significative associée) ;
  - insuffisance cardiaque droite aiguë ;
  - polypnée *sine materia* (auscultation pulmonaire libre).
- **Indices paracliniques (signes d'épanchement clinique abondant) :**
  - alternance électrique et microvoltage électrique (*fig. 274-5*) ;
  - cœur en carafe et parenchyme pulmonaire normal (*fig. 274-6*).
- **Confirmation diagnostique = échocardiographie transthoracique en urgence immédiate :**





ECN 2009 O

  - **épanchement péricardique** le plus souvent **volumineux** avec :
    - **compression diastolique de la paroi libre** du ventricule droit (*fig. 274-7*), de l'oreillette droite, plus rarement visualisée aux cavités gauches ;
    - **aspect de septum paradoxal ;**
    - **variation respiratoire importante des flux valvulaires :** diminution inspiratoire > 20 % des flux gauches, diminution expiratoire > 40 % des flux droits ;



Fig. 274-5. Électrocardiogramme avec alternance électrique.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e edition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. libby, R. Bonow, Saunders, 2004.



Fig. 274-6. Radiographie de thorax de face debout montrant un cœur en carafe.

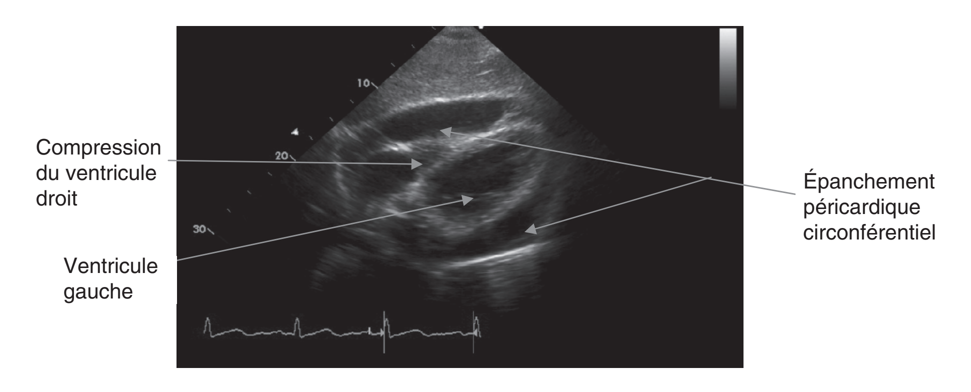


Fig. 274-7. Aspect de compression du ventricule droit et d'épanchement péricardique abondant témoignant d'une tamponnade en échographie transthoracique (voie sous-costale).

- **dilatation et absence de variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure**;
- aspect de **cœur dansant**;

O – **absence d'arguments pour un diagnostic différentiel :**
- infarctus ventriculaire droit : dilatation et hypokinésie du ventricule droit + troubles associés de la cinétique de la paroi inférieure du ventricule gauche;
- embolie pulmonaire massive : dilatation des cavités droites et hypertension artérielle pulmonaire systolique;
- choc cardiogénique : dysfonction biventriculaire marquée et élévation des pressions de remplissage.

2. Prise en charge thérapeutique

O ■ **Urgence vitale absolue.**

■ **Mise en condition médicale :**

– monitorage continu des paramètres vitaux, deux voies veineuses périphériques de bon calibre, oxygénothérapie adaptée;

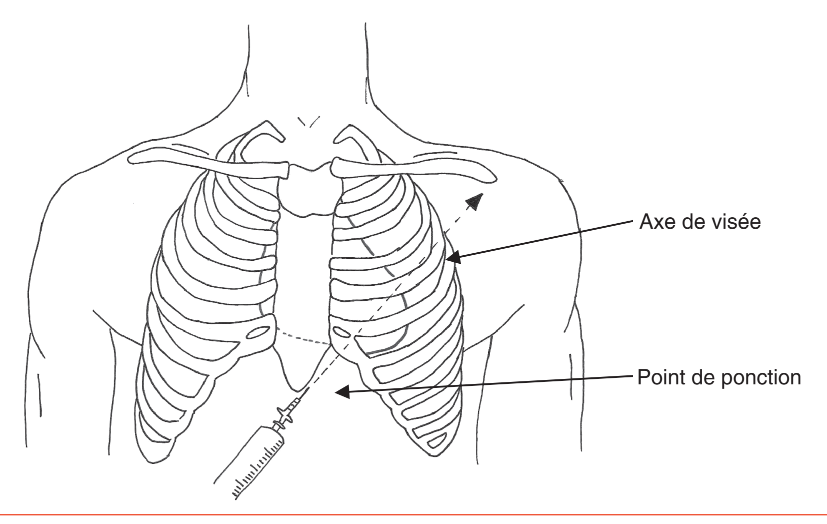


Fig. 274-8. Schéma de l'axe de ponction péricardique par voie sous-xyphoïdienne.
Source : Braunwald Heart Disease, 7e édition, E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

0 – **contre-indication formelle immédiate aux diurétiques, dérivés nitrés et anticoagulants;**
– remplissage vasculaire par soluté macromoléculaire.

- **Péricardocentèse en urgence** (*fig. 274-8*) : 0
  – **péricardocentèse percutanée au lit** du patient en cas d'état clinique critique ou très rapidement évolutif :
    - si possible : doit être échoguidée;
    - ponction sous-xyphoïdienne avec une aiguille de 18 G dirigée vers l'épaule gauche du patient, à un angle d'environ 30° avec la peau, en aspirant;
    - après retrait de 50 à 150 mL à la seringue, mise en place d'un drain (sonde queue-de-cochon) en aspiration douce;
    - **seule contre-indication absolue : dissection aortique aiguë;** 0
    - complications sévères potentielles de la procédure : brèche myocardique ou lésion coronaire (seulement dans 5 % des cas *versus* succès de 97 %), qui surviennent surtout si l'épanchement est insuffisant;
  – **préférer la péricardocentèse chirurgicale quand elle est possible :**
    - pour les suspicions de péricardite bactérienne : toilette péricardique;
    - pour les épanchements traumatiques : meilleur résultat thérapeutique;
    - en cas de récidive de tamponnade : **biopsie péricardique** pour améliorer la sensibilité du diagnostic étiologique et réalisation d'une **fenêtre pleuro-péricardique pour empêcher la récidive**.

C. Péricardite chronique constrictive

- Pathologie du péricarde de moins en moins fréquente.
- Son diagnostic doit être évoqué devant une décompensation cardiaque à prédominance droite marquée.

1. Physiopathologie

- **Séquelle inflammatoire** aboutissant à un épaississement fibreux et parfois calcifié du péricarde : celui-ci perd ses propriétés d'extensibilité pour les volumes cardiaques physiologiques et devient **constrictif**.

- La conséquence hémodynamique est une **dysfonction diastolique** conduisant à l'égalisation des pressions diastoliques de toutes les cavités cardiaques : c'est l'adiastolie
  - protodiastole : remplissage passif rapide et important (grande onde E mitrale) du fait des pressions auriculaires élevées et d'un effet de suction ventriculaire accru (par baisse du volume télésystolique ventriculaire) ;
  - protomésodiastole : arrêt brusque du remplissage ventriculaire lorsque le volume critique déterminé par le péricarde non compliant est atteint ;
  - éjection systolique normale.
- L'épaississement péricardique gêne la transmission des variations respiratoires des pressions intrathoraciques aux cavités auriculaires et ventriculaires :
  - à l'inspiration, le retour veineux et le remplissage ventriculaire sont majorés à droite et diminués à gauche ;
  - à l'expiration, l'inverse se produit.

2. Étiologie

- **Toutes les étiologies** de péricardite aiguë peuvent évoluer théoriquement vers la péricardite chronique constrictive.
- Cependant, quelques étiologies sont tout particulièrement retrouvées :
  - péricardite infectieuse : bactérienne surtout (tuberculeuse) ;
  - péricardite poststernotomie ;
  - péricardite postradiothérapie.

3. Diagnostic

- **Présentation clinique :**
  - **décompensation cardiaque congestive à forte prédominance droite :**
    - hépatalgie d'effort, hépatomégalie, ascite (exsudative), voire cirrhose cardiaque avec insuffisance hépatocellulaire ;
    - œdèmes des membres inférieurs, épanchement pleuraux, turgescence jugulaire ;
  - signes gauches plus discrets : dyspnée d'effort, orthopnée, toux ;
  - signes de bas débit chronique dans les formes plus évoluées : asthénie, amyotrophie, oligurie, syndrome dépressif ;
  - auscultation cardiaque :
    - **vibrance péricardique** (claquement protodiastolique parasternal gauche ou apical) ;
    - souffle d'insuffisance tricuspide : xiphoïdien, holodiastolique, majoré à l'inspiration profonde.
- **Électrocardiogramme (pas de signe spécifique) :**
  - microvoltage ;
  - arythmie supraventriculaire fréquente.
- **Radiographie de thorax :**
  - élargissement atrial droit ;
  - **calcifications** péricardiques : rares, orientent vers l'étiologie **tuberculeuse** ;
  - épanchement pleural.

- **Échocardiographie transthoracique :**
  - anomalies péricardiques : épanchement, épaississement (analyse limitée);
  - dilatation de l'oreillette droite possible;
  - mouvement paradoxal du septum interventriculaire;
  - variation respiratoire importante des flux valvulaires :
    - diminution inspiratoire > 20 % des flux gauches;
    - diminution expiratoire > 40 % des flux droits;
  - aspect de ***dip*-plateau** mésodiastolique du flux d'insuffisance pulmonaire;
  - aspect de flux mitral «restrictif» : E/A > 2, possible insuffisance mitrale diastolique;
  - fuite tricuspide;
  - veine cave inférieure dilatée et non compliante sans hypertension artérielle pulmonaire systolique;
  - fonction systolique et diastolique ventriculaires normales (sauf stades très avancés);
  - épaisseur pariétale ventriculaire normale.
- **Cathétérisme cardiaque droit et gauche :**
  - égalisation et élévation des pressions diastoliques dans l'oreillette droite, le ventricule droit, de la pression capillaire bloquée : environ 20 mmHg;
  - pressions droites et gauches égalisées à 3 mmHg près (enregistrement simultané nécessaire);
  - aspect de ***dip*-plateau** sur les courbes ventriculaires droite et gauche : augmentation protodiastolique rapide de la pression ventriculaire suivie d'un plateau;
  - **absence d'hypertension pulmonaire systolique**.
- **Tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique cardiaque :** épaississement péricardique diffus et possibilité de calcifications péricardiques.
- Diagnostic différentiel hémodynamique : cardiopathies restrictives.

4. Traitement

- **Traitement symptomatique :**
  - diurétiques à forte dose souvent nécessaires, d'efficacité rapidement limitée;
  - éviter les chronotropes négatifs qui bloquent la compensation par tachycardie sinusale (bêtabloquants, inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques).
- **Traitement étiologique = péricardectomie chirurgicale :**
  - à réaliser sans délai une fois le diagnostic posé;
  - sternotomie : péricardectomie la plus complète possible;
  - bons résultats mais mortalité opératoire de 5 à 15 % selon le stade NYHA lors de l'intervention.

V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES PÉRICARDITES AIGUËS

A. Traitement

 CONSENSUS

Prise en charge des maladies du péricarde (*figure 274-9*)
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2004

- Traitement symptomatique des péricardites aiguës
  - AINS préférés en première intention (ibuprofène).
  - Colchicine en cas de récurrence ou de persistance.

- Indication à une hospitalisation si :
  - forme hyperalgique répondant mal aux premières doses d'anti-inflammatoires ;
  - épanchement modéré à important ;
  - signes en faveur d'une étiologie à investiguer.
- O **Repos** (partie intégrante du traitement) :
  - limiter les activités physiques ;
  - arrêt de travail.
- **Anti-inflammatoires :**
  - **anti-inflammatoire non stéroïdien en première intention** ou dérivés salicylés :
    - ibuprofène 400 mg : 3 à 6/jour ;
    - ou acide acétylsalicylique 1 000 mg : 3/jour ;
    - **posologie dégressive progressive** préférable sur 3 semaines au moins ;
    - O **associé à un protecteur gastrique (oméprazole 20 mg/j) ;**
    - d'après certains, à éviter en cas de myocardite associée ;
  - **colchicine** (1 mg/jour) :
    - en cas de péricardite **récidivante** ;
    - en cas d'**intolérance** aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
  - **corticoïdes oraux** (prednisone : 1 mg/kg/j) :
    - à éviter dans les formes idiopathiques ou virales ;
    - indiqués en cas de péricardite tuberculeuse ;
    - troisième ligne thérapeutique en cas de résistance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et à la colchicine.
- O **Traitement étiologique avant tout en cas de cause documentée :**
  - tuberculose : quadrithérapie pendant 6 mois ;
  - VIH : prise en charge thérapeutique spécialisée ;
  - bactérienne : biantibiothérapie intraveineuse adaptée et prolongée en combinaison avec le drainage péricardique chirurgical ;
  - hypothyroïdie : opothérapie substitutive.

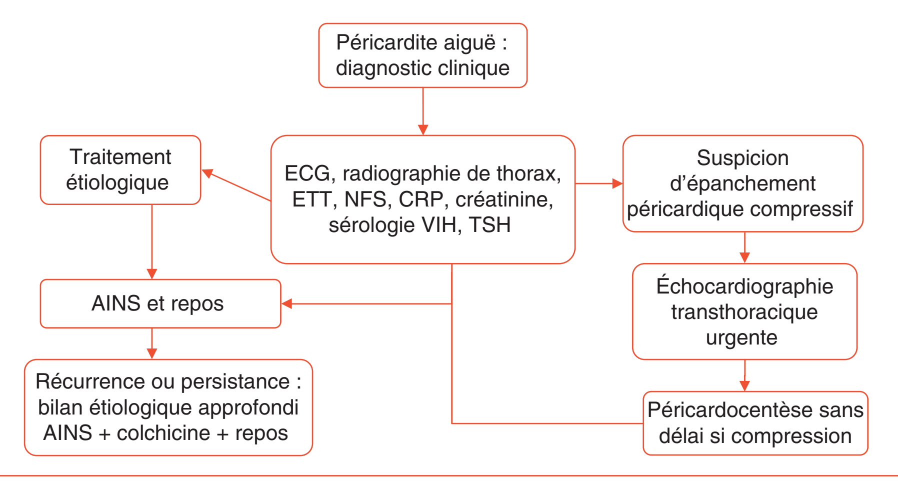


Fig. 274-9. Conduite à tenir devant une péricardite aiguë.

B. Surveillance

- C'est un temps essentiel de la prise en charge compte tenu de l'histoire naturelle des péricardites aiguës.
- Clinique :
  - **disparition rapide de la douleur;**
  - normalisation en quelques semaines de l'électrocardiogramme;
  - tolérance du traitement : effets indésirables des anti-inflammatoires (ulcère gastroduodénal, insuffisance rénale aiguë, syndrome hémorragique ou anémique).
- **Échocardiographie transthoracique : surveillance d'un épanchement éventuel jusqu'à sa disparition** (périodicité adaptée au volume estimé). O

Fiche **Dernier tour**

Péricardite aiguë

Diagnostic

- **Positif :**
  - douleur thoracique aiguë subfébrile chez un individu jeune le plus souvent ;
  - frottement péricardique : fugace ;
  - signes ECG : sus-décalage concave diffus sans miroir, sous-décalage du PQ puis évolution vers ST isoélectrique et négativation des ondes T diffuses ;
  - syndrome inflammatoire minime ;
  - radiographie thoracique de face : normale ;
  - **échographie cardiaque** O : élimine un diagnostic différentiel et peut montrer un épanchement péricardique d'abondance variable, précise l'existence de signes compressifs ou non.
- **Étiologique :**
  - le plus souvent idiopathique ou virale ;
  - fréquemment postcardiotomie ou procédure percutanée, postradique ;
  - peut être révélatrice d'une pathologie sous-jacente :
    - infectieuse : **VIH, tuberculose** O, pleuropneumopathie bactérienne ;
    - auto-immune : lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie ;
    - néoplasique : lymphomes, envahissement par cancer bronchopulmonaire.
- **De gravité :**
  - traquer les **signes d'épanchement abondant** O (microvoltage électrique, alternance électrique, cœur en carafe) ;
  - traquer les **signes de tamponnade** O : pouls paradoxal, collapsus avec défaillance cardiaque droite ;
  - liée à l'étiologie : tuberculeuse, purulente, néoplasique.
- **Formes cliniques et histoire naturelle :**
  - péricardite sèche : absence d'épanchement décelable ;
  - péricardite récurrente (environ 20 % des péricardites aiguës) ;
  - péricardite persistante : malgré traitement de première intention ;
  - péricardite chronique constrictive : complication rare.

Prise en charge

- **Péricardite aiguë :**
  - hospitaliser si douleurs rebelles, épanchement modéré ou abondant, étiologie spécifique suspectée, doute diagnostique ;
  - **traitement étiologique** O si cause identifiée ;
  - traitement symptomatique : repos, arrêt de travail, anti-inflammatoires non stéroïdiens et protecteur gastrique ;
  - **surveillance régulière** O d'un éventuel épanchement.
- **Péricardite récurrente :**
  - rechercher une étiologie de façon plus poussée ;
  - ajouter de la colchicine au traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ;
  - envisager une péricardocentèse chirurgicale avec fenêtre pleuropéricardique en cas de récurrences abondantes et compressives.
- **Péricardite chronique constrictive :**
  - diagnostic positif difficile, aidé par l'échographie cardiaque, le scanner cardiaque ou l'imagerie par résonance magnétique, le cathétérisme droit/gauche ;
  - traitement : péricardectomie la plus complète et la plus précoce possible.
- **Tamponnade (urgence vitale absolue)** O :
  - **pas de diurétique, dérivé nitré, anticoagulant** O ;
  - **péricardocentèse** O échoguidée au lit ou chirurgicale.

ITEM 281

Rétrécissement aortique

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un rétrécissement aortique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi d'un patient

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.
- ITEM 80 Endocardite infectieuse.
- ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs; anévrysmes.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
- ITEM 249 Insuffisance aortique.
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- ITEM 251 Insuffisance mitrale.
- ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
- ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant.

CONSENSUS 

- Évaluation des bioprothèses valvulaires aortiques implantées par voie rétrograde transfémorale et transapicale - Haute Autorité de Santé, 2008 (www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_valves_2008.pdf).
- Recommandations européennes de 2007 : Guidelines on the management of valvular disease – Task force on the management of valvular disease of the european society of cardiology - Eur Heart J 2007; 28 (2) : 230-68 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/2/230).
- Recommandations américaines de 2006 : American College of Cardiology/American Heart Association - Guidelines for the management of patients with valvular heart disease - Circulation 2006; 114 (5) : e84-231 (www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/114/5/e84).

- Prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire - Recommandations de la Société française de cardiologie, 2005 – Arch Mal Cœur Vaiss 2005; 98 (2 Suppl) (www.sfcardio.fr/recommandations/sfc).
- Registre observationnel européen Euro Heart Survey - Eur Heart J 2003; 24 (13) : 1231-43 (www.eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/24/13/1231).
- Euroscore : mortalité opératoire en chirurgie cardiovasculaire (www.euroscore.org/calculators.htm).

POUR COMPRENDRE…

■ Le rétrécissement aortique est devenu la **valvulopathie la plus fréquente** des pays occidentaux.

■ L'étiologie **dominante** est **dégénérative** (maladie de Mönckeberg) :
- elle partage les **facteurs de risque de la maladie athéroscléreuse** : elle est donc fréquemment associée à une atteinte vasculaire artérielle, notamment coronaire (prévalence d'une coronaropathie associée au rétrécissement aortique dégénératif de l'ordre de **50 %**);
- le rétrécissement aortique atteint essentiellement des **personnes âgées** présentant de nombreuses comorbidités;
- le vieillissement de la population conduit à son diagnostic chez des personnes de plus en plus âgées et soulève des réflexions éthiques, thérapeutiques et techniques croissantes.

■ L'espérance de vie des patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré est celle de la population générale tant qu'ils restent asymptomatiques. En revanche, la survenue d'une dyspnée, d'un angor ou d'une syncope amorce une augmentation rapide de la mortalité cardiovasculaire.

■ La stratégie thérapeutique du rétrécissement aortique repose sur une **évaluation stéréotypée** applicable à tout patient :
- sévérité de la sténose aortique (échographie cardiaque);
- symptomatologie (anamnèse, examen clinique, épreuve d'effort éventuelle);
- espérance et qualité de vie;
- risque opératoire (Euroscore, *Society of Thoracic Surgeons Score*).

I. PHYSIOPATHOLOGIE

■ L'anatomie aortique normale est rappelée dans le chapitre sur l'insuffisance aortique ITEM 249.

■ Les rétrécissements aortiques ont une **évolution progressive**, permettant une **adaptation du cœur gauche à cette surcharge de pression** :
- l'augmentation de la tension pariétale générée par la sténose induit une multiplication **en parallèle** des sarcomères : macroscopiquement, c'est **l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique**;
- il n'y a pas d'altération de la fraction d'éjection, du débit cardiaque, pas d'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche ni de dilatation ventriculaire.

■ Le seuil critique de sténose, appelé **rétrécissement aortique serré**, est défini par :

– une **surface valvulaire à moins de 1 cm^2, soit 0,6 cm^2/m^2** de surface corporelle ;

– un **gradient** transvalvulaire aortique moyen supérieur à **50 mmHg** en présence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche normale (*fig. 281-1*).

■ À partir de ce seuil, la compensation par hypertrophie devient insuffisante et apparaissent **chronologiquement** :

– une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche ;

– une inadaptation du débit cardiaque à l'effort **(symptomatologie d'effort de type syncope, dyspnée, asthénie)** ;

– puis, en cas de forme évoluée, le débit cardiaque de repos, la fraction d'éjection et le gradient transvalvulaire diminuent alors que les pressions auriculaire gauche, capillaire pulmonaire et artérielle pulmonaire augmentent (dyspnée) ;

– **la dilatation ventriculaire gauche est très tardive.**

■ Les **effets pervers de l'adaptation** par hypertrophie ventriculaire gauche sont :

– une diminution de la compliance ventriculaire gauche, qui altère le remplissage ventriculaire et le rend dépendant de la systole auriculaire ;

– une augmentation des besoins myocardiques en oxygène et une réduction du flux coronaire (augmentation de la pression pariétale) : **angor d'effort à coronaires saines.**

■ **En cas de dysfonction systolique** ventriculaire gauche, une discordance entre une surface aortique jugée rétrécie et un gradient moyen transvalvulaire bas peut correspondre à deux situations différentes :

– soit il s'agit d'une sténose serrée en bas débit : l'augmentation du débit (par faibles doses de dobutamine, par exemple) entraîne une augmentation du gradient moyen > 50 mmHg mais une faible augmentation de surface (< 0,2 cm^2) ;

– soit il s'agit d'une sténose non serrée en bas débit : l'augmentation du débit n'augmente pas le gradient mais augmente la surface.

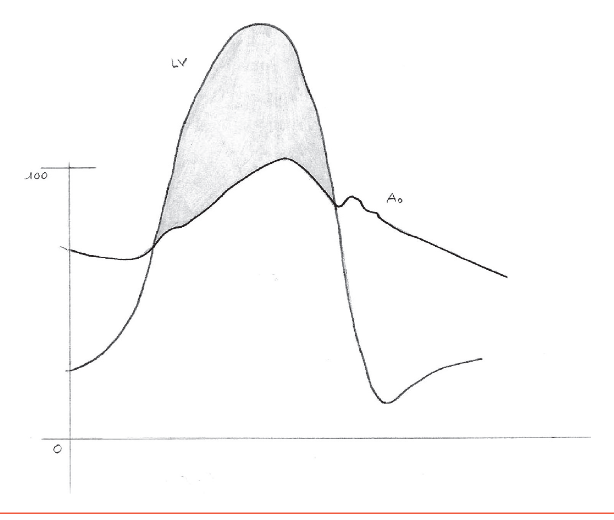


Fig. 281-1. Courbes de pression ventriculaire gauche (LV) et aortique (Ao) au cours du cycle cardiaque chez un patient atteint d'une sténose aortique serrée. La zone grisée illustre le gradient de pression transvalvulaire (en systole). Chez l'individu normal, les courbes ventriculaire et aortique sont superposées en systole.

- En cas de **sténose aortique et anévrysme de l'aorte ascendante** (au-dessus des Valsalva) :
  - le jet éjectionnel aortique, en cas de sténose serrée, a le plus souvent une vitesse > 4 m/s. Il peut entraîner une dilatation de l'aorte ascendante (environ 4-5 cm en aval des valves);
  - la **bicuspidie aortique** est souvent associée à un anévrysme de l'aorte ascendante (atteinte du tissu élastique).

II. ÉTIOLOGIES ET MÉCANISMES

A. Rétrécissement aortique congénital

- **Bicuspidie aortique** ITEM 249 : anomalie congénitale cardiaque la plus fréquente (2 % de prévalence). Les contraintes induites par cette anatomie entraînent une dégénérescence prématurée des sigmoïdes qui s'épaississent, se fibrosent et se calcifient (*fig. 281-2*).
- **Autres sténoses aortiques valvulaires congénitales** : sur valve unicuspide, quadricuspide, le plus souvent détectées à la naissance ou dans les premières années de vie.
- **Sténose aortique sous-valvulaire** (le retentissement hémodynamique de ces atteintes est le même que dans les sténoses valvulaires) :
  - diaphragme membraneux sous-aortique;
  - obstruction musculaire;
  - hypoplasie de la chambre de chasse du ventricule gauche.
- **Sténose aortique supravalvulaire** :
  - **coarctation de l'aorte :**
    - prédominance masculine;
    - souvent associée à une bicuspidie aortique, à un syndrome de Turner ou à des anévrysmes intracrâniens;
    - le plus souvent découverte dans l'enfance mais peut être diagnostiquée tardivement si isolée : fatigabilité des membres inférieurs à l'effort, insuffisance cardiaque;
    - examen clinique : pression brachiale > de 10 mmHg à la pression poplitée; on peut percevoir un souffle systolique interscapulaire;

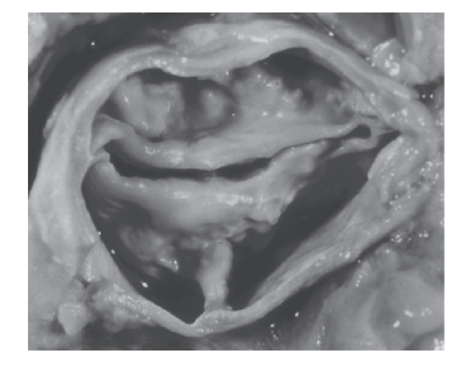


Fig. 281-2. Pièce opératoire d'un rétrécissement aortique sur bicuspidie.
Source : Braunvald Heart Diseace, 7e edition, E. Braunvald, D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, Saunders, 2004.

  - la radiographie de thorax montre typiquement des érosions costales ;
  - la coarctation est affirmée par échographie et jugée significative si le gradient moyen est supérieur à 20 mmHg ;
- **hypoplasie de l'aorte ascendante** ;
- **épaississement de la média de la jonction sinotubulaire** ;
- **diaphragme aortique** (membrane perforée dans la lumière aortique) ;
- **hypercholestérolémie de type II homozygote :** dépôts valvulaires et dans l'intima de l'aorte ascendante ; atteinte avant l'âge adulte.

B. Rétrécissement aortique acquis

- **Rétrécissement aortique dégénératif** = **maladie de Mönckeberg** (*fig. 281-3*) **:**
  - **cause la plus fréquente de sténose aortique, valvulopathie la plus fréquente en Europe** ; O
  - 2 à 7 % des personnes > 65 ans ;
  - calcifications de l'anneau aortique évoluant de la base des sigmoïdes vers leur bord libre en respectant les commissures, parfois « végétantes » ;
  - souvent associé à des calcifications de l'anneau mitral ;
  - partage les **mêmes facteurs de risque que l'athérosclérose**. Une atteinte vasculaire et notamment coronaire est donc fréquemment associée.
- **Rhumatisme articulaire** (*fig. 281-4*) **:**
  - étiologie rare en Europe, à évoquer dans les populations maghrébines, polynésiennes, de certains pays d'Europe de l'Est ;

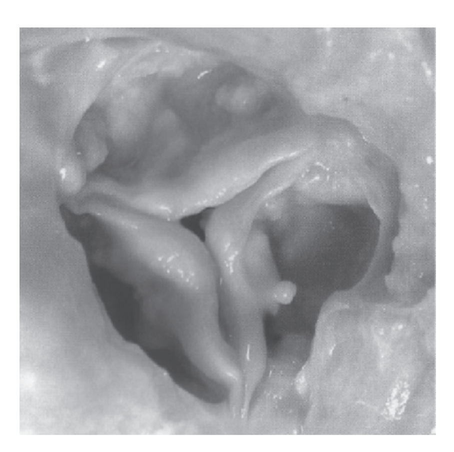


Fig. 281-3. Pièce opératoire d'un rétrécissement aortique sur maladie de Mönckeberg.
Source : idem.

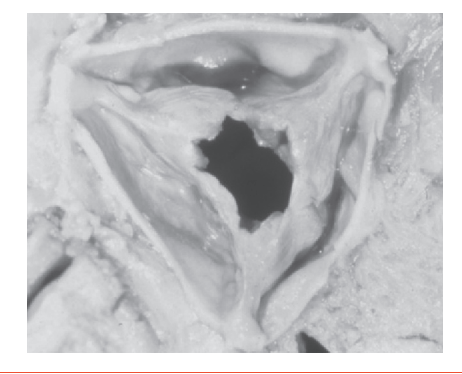


Fig. 281-4. Pièce opératoire d'un rétrécissement aortique sur rhumatisme articulaire.
Source : idem.

– épaississement et rétraction des valves, fusion commissurale ;
– réalise souvent une maladie aortique (sténose et insuffisance associées) ;
– atteinte mitrale associée fréquente.

■ Autres pathologies responsables de **dépôts calcaires** : maladie de Paget, insuffisance rénale terminale, ochronose, polyarthrite rhumatoïde.

III. DIAGNOSTIC

A. Histoire naturelle

■ Le rétrécissement aortique est **très longtemps asymptomatique** (latence). Il devient parlant cliniquement :
– dès la cinquième décennie pour les sténoses congénitales ou rhumatoïdes ;
– à partir de la septième décennie pour la maladie de Mönckeberg.

■ La survenue de **symptômes** dus au rétrécissement aortique serré grève le **pronostic vital** : la **survie moyenne** après leur apparition est de 1 à 3 ans.

■ **Angor d'effort** ITEM 197 :
– 2/3 des sténoses serrées symptomatiques (50 % ont des coronaires saines) ;
– survie moyenne de 5 ans après l'épisode inaugural.

■ **Syncope d'effort** ITEM 209 ou équivalent (malaises lipothymiques d'effort) :
– 40 % des porteurs de sténose aortique serrée symptomatique ;
– survie moyenne de 3 ans.

■ **Dyspnée d'effort** ITEM 198 **:**
– tardive dans l'évolution ;
– survie moyenne de 2 ans.

■ **Décompensation cardiaque gauche** ITEM 250 (œdème pulmonaire aigu) :
– souvent favorisée par le passage en fibrillation auriculaire ;
– survie moyenne de 6 mois.

■ **Autres symptômes possibles mais plus rares :**
– mort subite récupérée (seulement 1 % des rétrécissements asymptomatiques) ;
– événement embolique : accident ischémique cérébral ;
– hémorragies digestives par angiodysplasie (association physiopathologique mal expliquée) ;
– endocardite infectieuse ITEM 80 : touche plus les sténoses aortiques des sujets plus jeunes que les formes très calcifiées des personnes âgées.

B. Examen physique

■ **Palpation** :
– pouls faible ;
– **thrill** : vibration perçue au foyer aortique avec le plat de la main témoignant de sténoses serrées avec gradient très élevé ;
– vibration du pouls carotide.

- Auscultation cardiaque = souffle systolique **éjectionnel** (*fig. 281-5*) :
  - souffle **mésosystolique** (respectant B1 et B2, d'intensité *crescendo* puis *decrescendo*) ;
  - rude, **râpeux**, serratique ;
  - maximal au **bord droit** du sternum, 2e espace intercostal (foyer aortique) ;
  - **irradiant aux carotides**, souvent perçu également à l'apex où son timbre peut être plus musical ;
  - cotation de **l'intensité** en sixièmes. Rechercher par la palpation de l'aire précardiaque un « thrill » (frémissement), corrélé à un souffle intense ;
  - augmenté par la position debout et l'effort (le distingue du souffle d'insuffisance mitrale) ;
  - diminué par la manœuvre de Valsalva (le distingue du souffle d'hypertrophie ventriculaire gauche obstructive) ;
  - **l'abolition du B2 est un bon signe de rétrécissement aortique serré.** 0

C. Électrocardiogramme

- **Hypertrophie ventriculaire gauche systolique** (*fig. 281-6*) :
  - présente dans 85 % des cas si la sténose est serrée ;
  - index de Sokolow (SV1 + RV6 > 35 mm) ; indice de Cornell (SV3 + RVL > 20 mm chez la femme et 28 mm chez l'homme) ;

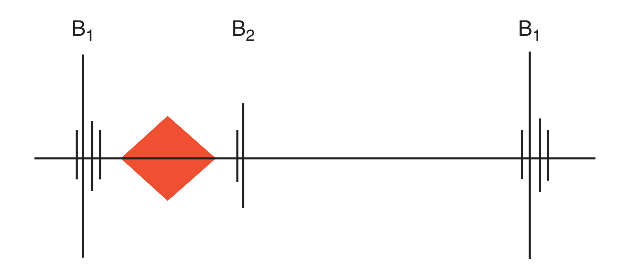


Fig. 281-5. Diagramme schématisant le souffle de sténose aortique (ici non serré) au cours d'une auscultation cardiaque.

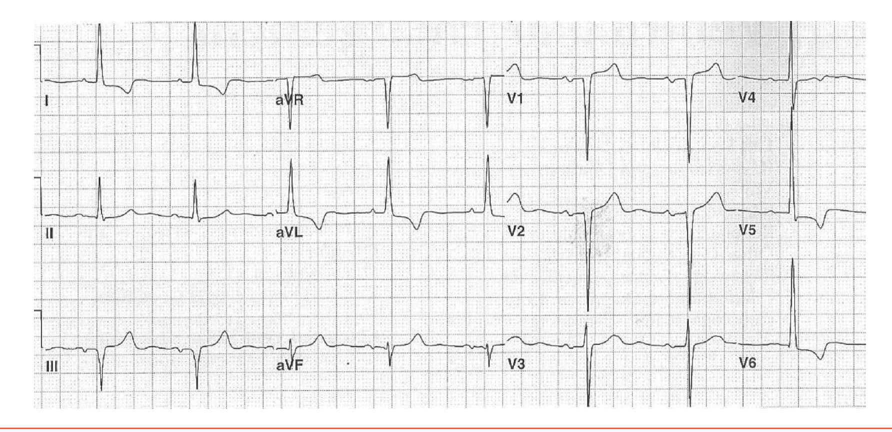


Fig. 281-6. Électrocardiogramme 12 dérivations montrant une hypertrophie ventriculaire gauche systolique (Sokolow SV1 + RV6 = 45 mm et Cornell RaVL + SV3 = 30 mm, ondes T négatives non spécifiques associées dans les dérivations latérales V5-V6 et DI aVL) et un bloc auriculoventriculaire du 1er degré : PR à 0,24 seconde (DII). Déviation de l'axe du QRS à gauche à - 15°.

– ondes T négatives et asymétriques dans les dérivations latérales.

- **Troubles conductifs** liés aux infiltrats calcaires : bloc auriculoventriculaire de degré variable (rare, 5 % des rétrécissements aortiques).

D. Radiographie de thorax

- Silhouette cardiomédiastinale :
  – **indice cardiothoracique normal** (hypertrophie concentrique) ;
  – éventuelle dilatation du bouton aortique ;
  – calcifications en regard des sigmoïdes aortiques souvent présentes ;
  – rechercher des calcifications de la racine aortique (aorte porcelaine).
- Parenchyme pulmonaire :
  – normal au stade asymptomatique ;
  – signes d'œdème pulmonaire cardiogénique : redistribution vasculaire vers les sommets, lignes de Kerley B, opacités alvéolaires bilatérales périhilaires et hilifuges.

E. Échocardiographie transthoracique

- **Diagnostic positif** : le rétrécissement aortique est affirmé dès que la surface valvulaire aortique descend en dessous de 2 cm^2.

O

- **Mécanisme** = diagnostic étiologique :
  – valve tricuspide ou bicuspide (nombre de raphés à préciser) ;
  – description de la morphologie valvulaire aortique, de l'épaisseur et de la souplesse des sigmoïdes, de l'existence de calcifications, d'une fusion commissurale ;
  – existence d'éléments surajoutés évoquant une végétation (rare) ;
  – cinétique des sigmoïdes.

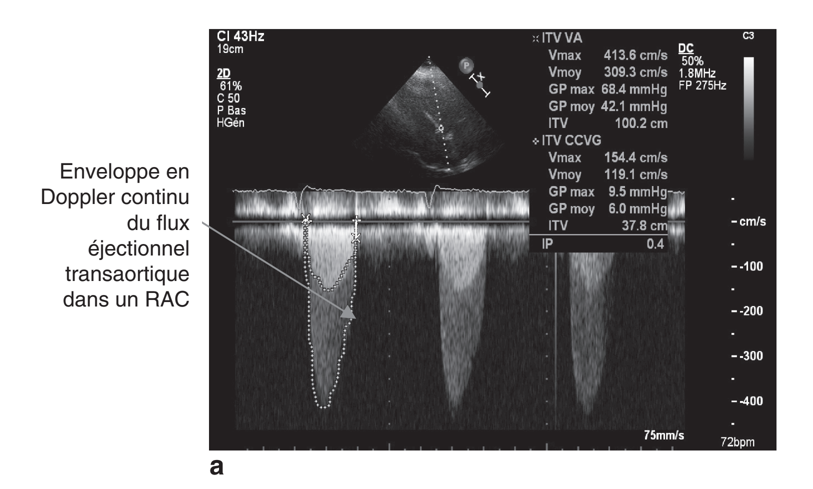
O

- **Quantification de la sténose aortique** (*fig. 281-7*) :
  – **surface valvulaire aortique :**
    - planimétrie de l'orifice aortique en bidimensionnel (incidence parasternale petit axe) ;
    - équation de continuité : surface aortique × intégrale temps-vitesse aortique = surface de la chambre de chasse × intégrale temps-vitesse du flux dans la chambre de chasse ;
    - formule de Gorlin (moins utilisée) ;

  – **mesure du gradient** transvalvulaire aortique (issu de l'équation de Bernouilli, gradient = $4 \times v^2$) : gradient moyen par intégrale du Doppler continu transvalvulaire, exprimé en mmHg ;
  – **index de perméabilité** : rapport des intégrales temps-vitesse du flux aortique en Doppler continu sur le flux dans la chambre de chasse ventriculaire gauche en Doppler pulsé (normale proche de 1, souvent < 0,3 quand sténose serrée).

O

- **Retentissement :**
  – hypertrophie ventriculaire gauche (épaisseurs septale et paroi postérieure, masse ventriculaire gauche indexée) ;
  – fraction d'éjection ventriculaire gauche et fonction diastolique (trouble de relaxation) ;



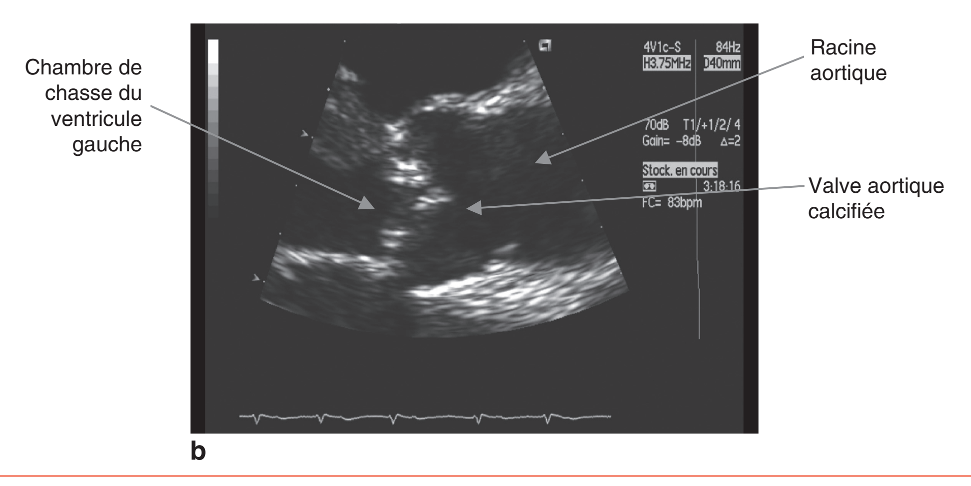


Fig. 281-7. **a.** Flux transaortique enregistré en Doppler continu (gradient moyen à 42 mmHg). **b.** Aspect en échographie bidimensionnelle d'une valve aortique calcifiée (incidence parasternale gauche grand axe, zoom sur la racine aortique).

- mesure des **diamètres aortiques** : anneau, sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire, aorte ascendante, crosse aortique; O
- pression artérielle pulmonaire systolique.

- **Valvulopathies associées :** O
  - maladie aortique si fuite aortique associée;
  - association à une valvulopathie mitrale fréquente en cas d'origine rhumatismale;
  - insuffisance tricuspide fonctionnelle en cas de retentissement important sur les cavités droites.

F. Autres explorations complémentaires

- **Cathétérisme cardiaque gauche** :
  - la **coronarographie est incontournable** dans l'évaluation d'un rétrécissement aortique serré symptomatique : O
    - pour le bilan préopératoire;
    - pour préciser l'origine d'un angor;
    - un cliché centré sur la racine aortique doit être réalisé pour identifier une aorte porcelaine (plus performant que la radiographie de thorax standard);

– le cathétérisme gauche peut être complété par une mesure transvalvulaire du gradient aortique pic à pic et moyen mais ce geste est très rarement utile.

- **Échographie sous dobutamine** en cas de rétrécissement aortique asymptomatique et de dysfonction systolique ventriculaire gauche pour :
  – préciser le caractère serré de la sténose s'il existe une discordance entre la surface et le gradient moyen (voir « Physiopathologie ») ;
  – rechercher une réserve contractile (définie par une augmentation > 20 % du volume d'éjection systolique) : intérêt pronostique postopératoire.
- **Échographie transœsophagienne** (peu utilisée dans le rétrécissement aortique) :
  – pour préciser une planimétrie difficile, pour mieux évaluer l'anneau aortique ;
  – pour évaluer d'autres valvulopathies associées ;
  – en cas de suspicion d'endocardite infectieuse.
- **Épreuve d'effort** :
  – **formellement contre-indiquée sur les rétrécissements aortiques serrés**
  O **symptomatiques** ;
  – très utile en cas de rétrécissement aortique serré asymptomatique (démasquer des signes à l'effort négligés par le patient).
- **Imagerie par résonance magnétique** ou **scanner** multibarettes (d'usage exceptionnellement utile en pratique courante) :
  – pour préciser une dilatation aortique mal quantifiée par échographie ;
  – pour préciser la topographie et l'étendue des calcifications de la paroi aortique en cas de doute sur les images radiographiques (dépistage de l'aorte porcelaine) ;
  – pour aider à la planimétrie aortique (en évaluation, rarement utile).

G. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est toujours redressé par l'échocardiographie.

- Souffle systolique de régurgitation :
  – insuffisance mitrale : plus doux, maximal à l'apex ;
  – insuffisance tricuspide : majoré à l'inspiration, maximal en xiphoïdien.
- Souffle systolique éjectionnel :
  – cardiomyopathie hypertrophique obstructive : maximal au bord gauche du sternum, au 4e espace intercostal ;
  – sténose sous-valvulaire ou supravalvulaire aortique.

H. Évolution

- **Facteurs prédictifs de progression rapide :**
  – facteurs de risque d'athérosclérose ;
  – présence de calcifications importantes et augmentation de la vitesse maximale aortique > 0,3 m/s en un an : 80 % de risque d'être opéré ou mort dans les 2 ans.
- Vitesse moyenne de progression selon l'étiologie :
  – congénitaux : latence pendant les 3 premières décennies, progression lente ensuite ;

– rhumatoïde : progression lente ;
– **Mönckeberg : en moyenne, 0,1 cm²/an ;**
– dialysés : en moyenne, 0,25 cm²/an.

■ **Complications** du rétrécissement aortique serré :
– angor, syncope, dyspnée d'effort ;
– œdème aigu pulmonaire ;
– insuffisance cardiaque globale ;
– choc cardiogénique ;
– arrêt cardiorespiratoire, mort subite (trouble du rythme ventriculaire) ;
– bloc auriculoventriculaire de haut degré.




IV. AXES THÉRAPEUTIQUES

■ La **stratégie thérapeutique** dans le rétrécissement aortique comporte des étapes standardisées et est régie par les recommandations européennes :
– évaluation de la sévérité du rétrécissement aortique et de son pronostic spontané ;
– évaluation du **caractère symptomatique** ou non ; 0
– **évaluation du risque opératoire (Euroscore, STS score** : voir *infra*) ; 0
– **évaluation de l'espérance de vie** (score de Charlson, par exemple) et de la qualité de vie du patient. 0

■ La chirurgie de remplacement valvulaire aortique simple a une **mortalité opératoire** (décès dans les 30 jours) **d'environ 2 à 3 %,** aggravée par :
– une revascularisation par pontage associée (5 %) ;
– un antécédent de chirurgie cardiaque (redux) ;
– le terrain : âge et comorbidités ;
– le délai : chirurgie en urgence ;
– le retentissement cardiaque du rétrécissement aortique : altération de la fonction ventriculaire gauche, hypertension pulmonaire.

A. Indications chirurgicales

■ Le traitement chirurgical d'une sténose aortique est un **remplacement valvulaire aortique** par bioprothèse ou prothèse mécanique à double ailettes. 0

■ Le **bilan préopératoire** d'un remplacement valvulaire doit comporter au minimum : 0
– une fonction rénale (clairance de la créatinine selon méthode de Cockroft ou par la formule MDRD) ;
– une numération-formule sanguine et plaquettaire ;
– une hémostase : fibrinogène, taux de prothrombine et temps de céphaline activée ;
– une échographie cardiaque ;

– une coronarographie (réseau coronaire + **recherche d'aorte porcelaine**) ;
– une radiographie de thorax ;
– des explorations fonctionnelles respiratoires ;
– une échographie-Doppler des troncs supra-aortiques ;
– une consultation stomatologique avec panoramique dentaire pour éradiquer les foyers infectieux chroniques ;
– une consultation otorhinolaryngologique avec radiographie des sinus pour rechercher et traiter une sinusite chronique ;
– une recherche d'un portage de staphylocoque doré résistant (écouvillons).



CONSENSUS

Indications de remplacement valvulaire aortique
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2007

O

- Indications de remplacement valvulaire aortique de classe I **(recommandé)** (*fig. 281-8*) :
  – rétrécissement aortique serré symptomatique ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec indication pour une autre chirurgie cardiovasculaire thoracique ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche < 50 % ;
  – rétrécissement aortique serré symptomatique à l'épreuve d'effort.
- **Indications de remplacement valvulaire aortique de classe IIa (doit être discuté)** (*fig. 281-8*) :
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec chute tensionnelle à l'effort ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec facteurs prédictifs de forte progression (calcifications importantes et augmentation de la vitesse maximale > 0,3 m/s en un an) ;
  – rétrécissement aortique modéré (1 à 1,5 cm^2) et indication pour une autre chirurgie cardiovasculaire thoracique ;
  – rétrécissement aortique serré en bas débit avec réserve contractile (gradient basal < 40 mmHg).
- **Indications de remplacement valvulaire aortique de classe IIb (peut être discuté) :**
  – rétrécissement aortique serré en bas débit sans réserve contractile (gradient basal < 40 mmHg) ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec arythmie ventriculaire à l'épreuve d'effort ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec épaississement septal important sans autre cause (> 15 mm).

O

- Il ne faut pas omettre l'indication à un **geste opératoire associé** :
  – **anévrysme de l'aorte ascendante** : intervention de Bentall (tube valvé et réimplantation des coronaires) ou tube sus-coronaire selon la nature et la localisation de l'anévrysme ;
  – **autre valvulopathie significative** : remplacement valvulaire associé ;
  – **coronaropathie significative** : pontages aortocoronaires associés ;
  – **bourrelet septal sous-aortique obstructif** : myectomie associée.

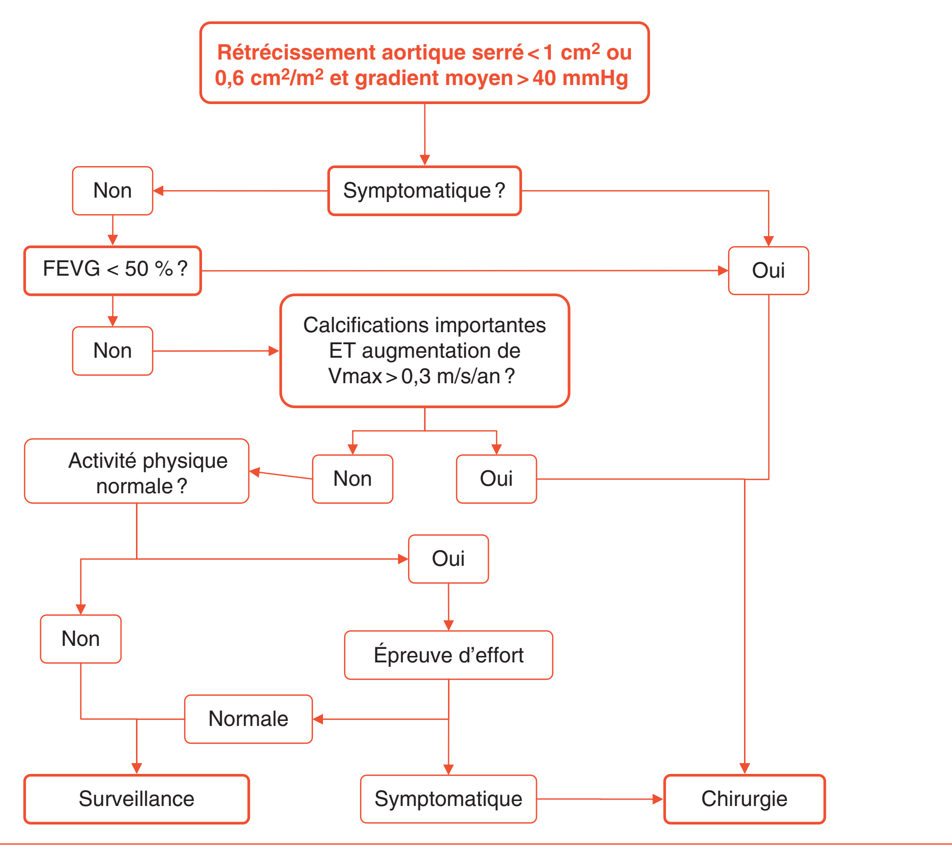


Fig. 281-8. Algorithme décisionnel pour la prise en charge thérapeutique d'un rétrécissement aortique serré.

B. Place des techniques percutanées

- Encore **en évaluation** et limitées à certains centres, il faut **en connaître l'existence**.
- Plusieurs techniques sont disponibles :
  - **valvuloplastie aortique percutanée au ballon seul** :
    - méthode quasiment abandonnée du fait du taux élevé de complications et de resténose à 6 mois ;
    - à discuter au cas par cas en palliatif ;
    - alternative en pont vers le remplacement valvulaire en cas d'instabilité hémodynamique (recommandation de classe IIb) ;
    - pour permettre une chirurgie urgente non cardiolovasculaire (IIb) ;
  - **implantation d'une bioprothèse aortique par voie percutanée après prédilatation au ballon :**
    - par voie antérograde transeptale : abandonnée pour difficultés techniques ;
    - par voie rétrograde fémorale ;
    - par voie transapicale (abord chirurgical minime intercostal gauche).
- L'évaluation des résultats est en cours dans plusieurs protocoles de recherche clinique :
  - pour la voie rétrograde fémorale : survie à 6 mois de 75 à 85 % avec amélioration fonctionnelle et des gradients ;
  - pour la voie transapicale : survie à 6 mois de 70 % avec amélioration fonctionnelle et des gradients.

CONSENSUS

Évaluation des bioprothèses valvulaires aortiques implantées par voie rétrograde transfémorale et transapicale
Recommandations HAS, 2008

- Les indications reconnues par la Haute Autorité de santé concernent les rétrécissements aortiques serrés symptomatiques :
  - après discussion collégiale entre le cardiologue interventionnel, le cardiologue non interventionnel, l'anesthésiste et le chirurgien cardiaque ;
  - risque opératoire évalué par l'Euroscore à plus de 20 % ;
  - ou comorbidités spécifiques reconnues comme aggravant lourdement le risque opératoire (exemple : aorte porcelaine).
- Non recommandées par la Société européenne de cardiologie à ce jour.

C. Traitement médical

- Il n'y a **aucun traitement recommandé pour le rétrécissement aortique asymptomatique :**
  - il faut traiter les facteurs de risque cardiovasculaires classiques ;
  - aucune étude randomisée prospective n'a démontré solidement l'effet bénéfique clinique des **statines** et des **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** sur l'évolution de la sténose aortique.
- En cas de **décompensation cardiaque sur un rétrécissement aortique serré** :
  - le traitement médical urgent comportera, outre les mesures symptomatiques habituelles, des diurétiques et un contrôle des facteurs aggravants (anémie, arythmie, régime) ;
  - il faut **éviter les dérivés nitrés et une déplétion excessive** car ces traitements aggravent le gradient et risquent de diminuer le volume d'éjection systolique ;
  - la **dobutamine** en perfusion à visée thérapeutique n'est **pas recommandée** (aggrave les gradients).

D. Surveillance

- **En cas de sténose aortique serrée asymptomatique** :
  - si l'état physique le permet : épreuve d'effort ;
  - si celle-ci est normale et en l'absence de signe d'évolutivité : suivi échographique tous les 6 mois.
- **En cas de sténose aortique non serrée** (1 à 2 cm^2) :
  - surveillance clinique et échographique annuelle ;
  - plus rapprochée en cas d'indices d'évolutivité.
- Pour tous :
  - O **éducation** sur les symptômes et l'évolutivité de la valvulopathie ;
  - O éducation, **prévention** et antibioprophylaxie de l'**endocardite infectieuse** ;
  - maintien du rythme sinusal ;
  - O **correction et suivi des facteurs de risque** cardiovasculaires.

E. Scores d'évaluation

Tous ces scores sont des indicateurs et ont des limites qui leur sont propres. Ils doivent être utilisés avec nuance.

- **Euroscore** = évaluation du risque chirurgical :
  - un des scores les **plus employés** et les **mieux validés** pour évaluer le risque opératoire d'une **chirurgie cardiovasculaire** ;
  - il intègre des facteurs **personnels, cardiaques et chirurgicaux** ;
  - il calcule un score logistique qui estime la probabilité de mortalité opératoire en pourcentage ;
  - le score additif identifie les groupes de mortalité :
    - score < 3 : faible mortalité ;
    - score entre 3 et 6 : mortalité modérée ;
    - score > 6 : forte mortalité.
- **Score de la *Society of Thoracic Surgeons* (STS)** : évaluation du risque chirurgical.
- **Score de Charlson = mortalité :**
  - score validé dans le cadre du cancer du sein ;
  - intérêt car standardisé.
- **Discussions en réunion multidisciplinaire :** au-delà des scores, l'évaluation d'équipe d'un patient, de son espérance et de sa qualité de vie est indispensable dans les cas de chirurgie aortique à haut risque et pour les personnes très âgées. Il n'y a pas une vraie limite d'âge pour opérer une sténose aortique mais autant de cas particuliers. 0

Fiche **Dernier tour**

Rétrécissement aortique

Pathologie valvulaire la plus fréquente.

Physiopathologie et étiologies

- Surfaces valvulaires :
  - normale : 2,5 à 3,5 cm^2 ;
  - sténose aortique si surface < 2 cm^2 ;
  - **sténose aortique serrée si surface < 1 cm^2 ou 0,6 cm^2/m^2 et gradient moyen > 50 mmHg** O (en cas de fonction ventriculaire gauche systolique normale).
- Remaniement myocardique : hypertrophie concentrique ventriculaire gauche.
- Étiologies **congénitales** des sténoses hémodynamiques aortiques : **bicuspidie aortique** O, diaphragme sus ou sous-valvulaire, coarctation de l'aorte.
- Étiologies **acquises** des sténoses hémodynamiques aortiques : **maladie de Mönckeberg** O (dégénérative, première cause en Europe), rhumatisme articulaire, insuffisance rénale chronique, maladie de Paget, polyarthrite rhumatoïde, ochronose.

Histoire naturelle

- Sténose progressive avec rétrécissement de 0,1 cm^2/m^2/an en moyenne.
- Chronologiquement : hypertrophie ventriculaire gauche, élévation des pressions de remplissage, dysfonction systolique, dilatation ventriculaire gauche.
- Longtemps asymptomatique.
- Symptômes et espérance de vie : **angor (5 ans), syncope (3 ans), dyspnée (2 ans)** O.

Diagnostic

- Clinique :
  - souffle systolique râpeux parasternal droit irradiant aux carotides ;
  - arguments pour rétrécissement serré : **thrill, abolition du B2 aortique** O.
- Électrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire gauche.
- Radiographie de thorax normale.
- Diagnostic positif **échocardiographique** O : quantification, étiologie, lésions valvulaires associées, dilatation aortique associée, retentissement ventriculaire gauche et pressions de remplissage.

Bilan préopératoire O

- Ionogramme sanguin et fonction rénale (clairance de la créatinine selon méthode de Cockroft ou par la formule MDRD), numération-formule sanguine et plaquettaire, fibrinogène, taux de prothrombine et temps de céphaline activée.
- Échographie cardiaque.
- Coronarographie : 50 % de lésions coronaires associées.
- Radiographie de thorax.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- Échographie-Doppler des troncs supra-aortiques.
- Consultation stomatologique avec panoramique dentaire pour éradiquer les foyers infectieux chroniques.
- Consultation otorhinolaryngologique avec radiographie des sinus pour rechercher et traiter une sinusite chronique (souvent paucisymptomatique).

Fiche Dernier tour

Traitement chirurgical

- **Remplacement valvulaire aortique** 0 par prothèse biologique ou mécanique.
- Évaluation du risque opératoire par **Euroscore** 0.
- **Indications de remplacement valvulaire aortique de classe I** 0 :
  – rétrécissement aortique serré symptomatique ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec indication pour une autre chirurgie cardiovasculaire thoracique ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche < 50 % ;
  – rétrécissement aortique serré symptomatique à l'épreuve d'effort.
- **Indications de remplacement valvulaire aortique de classe IIa** 0 **:**
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec chute tensionnelle à l'effort ;
  – rétrécissement aortique serré asymptomatique avec facteurs prédictifs de forte progression (calcifications importantes et augmentation de la vitesse maximale > 0,3 m/s en un an) ;
  – rétrécissement aortique modéré (1 à 1,5 cm^2) et indication pour une autre chirurgie cardiovasculaire thoracique ;
  – rétrécissement aortique serré en bas débit avec réserve contractile (gradient basal < 40 mmHg).

Mesures de suivi des rétrécissements aortiques non chirurgicaux

- En cas de rétrécissement aortique serré asymptomatique chez une personne active : pratiquer une épreuve d'effort.
- Évaluation spécialisée clinique et échocardiographique régulière.
- **Pas de dérivés nitrés, limiter les diurétiques** 0.
- **Prophylaxie de l'endocardite infectieuse** 0.
- **Contrôle des facteurs de risque d'athérome** 0.

ITEM 284

Troubles de la conduction intracardiaque

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un trouble de la conduction intracardiaque.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 54 Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.

ITEM 62 Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé.

ITEM 80 Endocardite infectieuse.

ITEM 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 121 Polyarthrite rhumatoïde.

ITEM 124 Sarcoïdose.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 185 Arrêt cardio-circulatoire.

ITEM 186 Asthénie et fatigabilité.

ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.

ITEM 214 Principales intoxications aiguës.

ITEM 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques.

ITEM 248 Hypothyroïdie.

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.

ITEM 281 Rétrécissement aortique.

ITEM 282 Spondylarthrite ankylosante.

ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.



Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2004, 2006

- 2004 : syndrome néphrotique impur + œdèmes + amylose AL.
  1) Quel est le mécanisme des œdèmes dans ce cas ?
  2) Analysez l'ECG (sinusal + BBD).
  3) Quel diagnostic syndromique les anomalies du bilan biologique vous permettent-elles d'évoquer ?
  4) Comment interpréter la calcémie ?
  5) Interprétez l'électrophorèse des protéines urinaires et l'électrophorèse des protéines plasmatiques.
  6) Quelle prescription médicamenteuse ?
  7) Contre-indications et complications de la PBR ?
  8) Diagnostic étiologique devant les données de la PBR (dépôts de chaînes légères).
- 2006 : homme de 52 ans + nombreux FdR + découverte de diabète + angor d'effort.
  1) Peut-on poser le diagnostic de diabète ? Doit-on faire une HGPO ?
  2) Faut-il faire un examen du fond d'œil chez ce patient ?
  3) Quels sont les facteurs de risque cardio-vasculaire chez ce patient ?
  4) Quel objectif pondéral proposer ? Quelle analyse faites-vous de ce que mange le patient ? Quels conseils diététiques pratiques proposez-vous à ce patient ?
  5) Bilan sous traitement. Définir et commenter HbA1c, hyper-LDL, hypo-HDL.
  6) Action, classe, précautions en cas de prescription de Glucophage® ?
  7) Médicaments et objectifs de prévention primaire.
  8) Angor d'effort. Analyse de l'ECG. Prescriptions avant coronarographie.
  9) Précautions, information avant la coronarographie.

CONSENSUS

- Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la stimulation et la resynchronisation cardiaque, 2007 (www.escardio.org) - Eur Heart J 2007; 28 : 2256-95.

POUR COMPRENDRE...

- Tous les troubles de conduction sont des blocs et le diagnostic d'un bloc se fait uniquement sur l'ECG.
- Les blocs peuvent survenir :
  – à différents niveaux ;
  – à différents moments.
- On distingue les blocs :
  – sinoauriculaire (BSA) ;
  – auriculoventriculaire (BAV). Le blocage peut survenir dans ce cas soit dans le nœud lui-même, soit dans le tronc commun du faisceau de His ;
  – infrahissien : bloc de branche (BB).
- Un bloc peut être :
  – intermittent ;
  – permanent.
- Les blocs peuvent être de 3 degrés différents :
  – bloc de premier degré : l'influx électrique passe tout le temps mais de façon ralentie ;
  – bloc de deuxième degré : l'influx électrique est bloqué de temps en temps (de façon régulière ou non) ;
  – bloc de troisième degré (ou complet) : l'influx électrique ne passe jamais.
- Tous ces types de blocs peuvent s'associer ou se succéder.

- En aval d'un bloc peut apparaître un phénomène d'échappement. C'est un système « de secours » se mettant en place en cas de bloc complet ou de rythme très lent pour instaurer un rythme cardiaque « palliatif ». Plus le bloc est bas situé, plus l'échappement est donc bas situé. Et plus l'échappement est bas, plus la fréquence du foyer d'échappement sera lente et plus les QRS générés seront larges.
- En cas de bloc, deux étiologies sont à considérer : troubles ioniques et iatrogénie.
- Le traitement d'un bloc doit toujours se discuter en fonction de la symptomatologie associée et de la possibilité de réversibilité.

I. BLOCS SINOAURICULAIRES (BSA)

A. Définition et aspect ECG ITEM 309

- Les blocs sinoauriculaires sont des anomalies de conduction situées entre le nœud sinusal lui-même et le nœud auriculoventriculaire.
- Ils se traduisent par des **anomalies de l'onde P.**
- **Bloc sinoauriculaire de 1er degré (BSA 1)** : pas de signes ECG.
- **Bloc sinoauriculaire de 2e degré (BSA 2)** : complexes PQRST manquant de temps en temps en stricts lieu et place d'un complexe sinusal = battements manquants (*fig. 284-1*).
- **Bloc sinoauriculaire de 3e degré (BSA 3)** : absence totale ou raréfaction importante des ondes P = **dysfonction sinusale** (*fig. 284-2*). Plusieurs aspects sont possibles :
  – absences totale de complexes PQRST avec échappement sous-jacent (nodal ou ventriculaire) plus ou moins lent ;
  – bradycardie sinusale < 50/min = rares complexes QRS tous précédés d'une onde P.

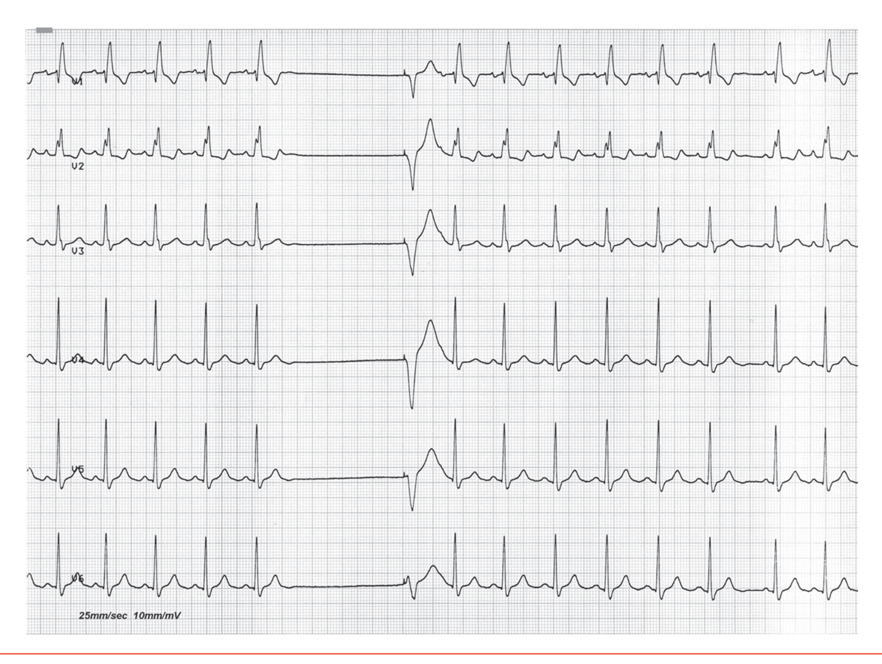


Fig. 284-1. BSA de 2e degré avec stimulation par un pacemaker placé en mode sentinelle (VVI).
ECG pathologique, L. de Roy, Masson, 2005, p. 181.

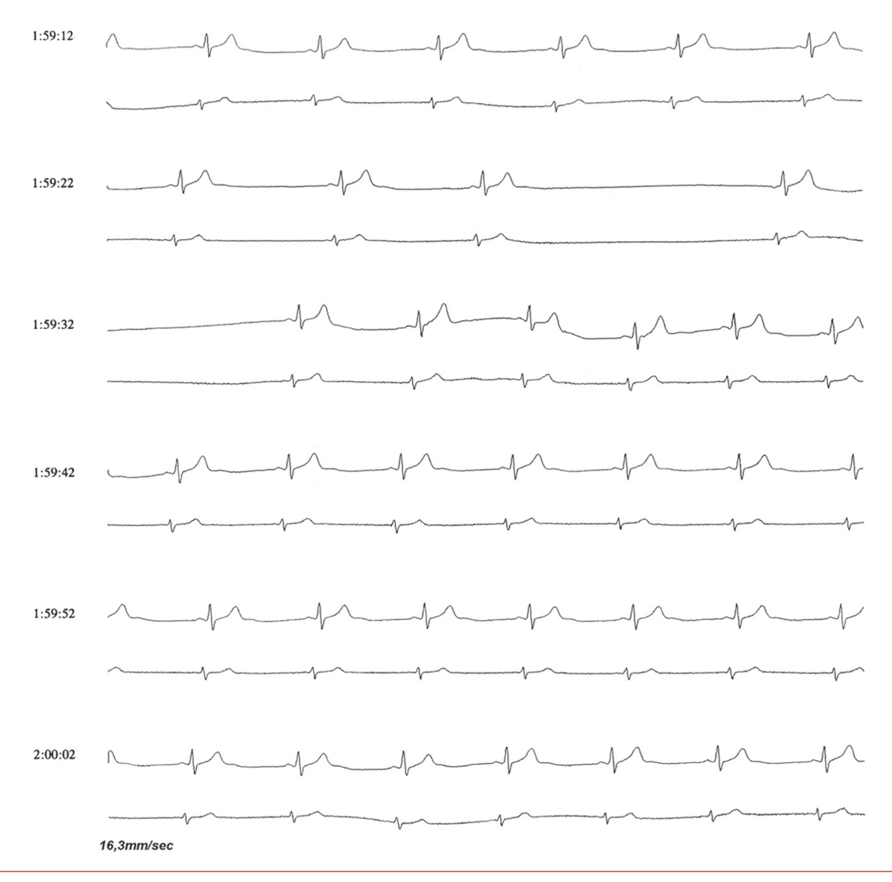


Fig. 284-2. Dysfonction sinusale avec échappement nodal.
Source : idem, p. 180.

B. Symptomatologie = dysfonction sinusale

- **Les BSA 1 et BSA 2 sont toujours asymptomatiques.**
- Seul le BSA 3 peut donner (selon sa gravité et selon le terrain) :
  – une asthénie, une fatigabilité à l'effort ITEMS 186, 198 ;
  – des lipothymies, des syncopes avec chutes ITEMS 62, 209.
- Une dysfonction sinusale peut aggraver ou décompenser une insuffisance cardiaque sous-jacente ITEMS 198, 250.

C. Étiologies

- **Primitive, liée à l'âge** (maladie de Lenègre) : c'est la dégénérescence du tissu nodal ITEM 54.
- **Secondaire :**
  – **iatrogène : bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants** ITEMS 181, 214 ; 0
  – ischémique : une lésion de l'artère du nœud sinusal, branche proximale de la coronaire droite, peut entraîner une dysfonction sinusale ITEM 132 ;
  – autres :
    - étiologie extracardiaque : **hypertonie vagale,** hypothyroïdie ITEM 248 ;
    - étiologies cardiaques : postchirurgicale (chirurgie des oreillettes), myocardite, rétrécissement mitral évolué.

D. Conduite à tenir et traitement

- **Les BSA 1 et 2** ne nécessitent pas de traitement, mais une surveillance à long terme car il existe un risque d'aggravation en BSA 3 ou d'apparition d'autres troubles de conduction.

■ Conduite à tenir devant une bradycardie importante par dysfonction sinusale ou bloc auriculoventriculaire de haut degré :

– **évaluer le retentissement :**
  • fréquence cardiaque, pression artérielle (en général conservée du fait d'une diastole plus longue);
  • signes d'insuffisance cardiaque et/ou de bas débit : ralentissement neuropsychique, état de choc, souffrance coronaire;

– **rechercher une étiologie curable et/ou réversible :** 0
  • recherche de signes en faveur d'une ischémie cardiaque;
  • vérification de l'ordonnance;
  • dosage de la TSH si suspicion d'hypothyroïdie;

– **assurer une fonction circulatoire correcte** ITEM 200. En cas de mauvaise tolérance ou de fréquence cardiaque < 30/min, accélération du rythme cardiaque : 0
  • en première intention : isoprénaline (Isuprel®), 5 ampoules dans 250 cc de G5 % en IVSE (débit adapté pour obtenir une fréquence cardiaque > 50/min);
  • utilisation de dobutamine possible chez les patients insuffisants cardiaques (5 à 20 γ/kg/min en IVSE selon la réponse clinique);
  • si inefficace : mise en place temporaire d'une sonde d'entraînement électrosystolique par voie veineuse fémorale;

– **traitement étiologique si possible :** arrêt du médicament, revascularisation, correction de la kaliémie;

– **surveillance scopique en continu** de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque;

– **programmation de la mise en place d'un pacemaker :**
  • en fonction du type de bradycardie (BAV 3 ou BSA 3) (voir *infra*);
  • en l'absence de cause curable ou réversible;
  • plus ou moins en urgence en fonction du retentissement clinique et du contexte.

CONSENSUS

Mise en place d'une stimulation cardiaque dans les dysfonctions sinusales Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006

■ **Indications :**

– dysfonction sinusale spontanée ou iatrogène (en l'absence d'alternative thérapeutique), se manifestant par :
  • une insuffisance chronotrope;
  • une bradycardie symptomatique;

– syncope associée à une dysfonction sinusale :
  • spontanée;
  • induite lors de l'exploration électrophysiologique ITEM 309.

- **Non-indications :**
  - dysfonction sinusale asymptomatique ;
  - découverte ECG d'une dysfonction sinusale avec symptômes non directement liés à la bradycardie ;
  - dysfonction sinusale symptomatique dont les symptômes peuvent être clairement attribués à un médicament non essentiel.

II. BLOCS AURICULOVENTRICULAIRES (BAV)

A. Définition et aspects ECG ITEM 309

1. Définition

- Les blocs auriculoventriculaires sont des anomalies de conduction au niveau de la jonction auriculoventriculaire.
- Ces anomalies peuvent être situées :
  - dans le nœud auriculoventriculaire, définissant un bloc nodal ;
  - juste en dessous du nœud, au niveau du tronc du faisceau de His, définissant des blocs infranodaux.

2. Aspect ECG = anomalies de l'espace PR et ondes P bloquées

- **Bloc auriculoventriculaire de 1er degré (BAV 1) :** allongement du PR > 0,2 s (1 gros carreau sur l'ECG) (*fig. 284-3*).
- **Bloc auriculoventriculaire de 2e degré (BAV 2), Mobitz I**, aussi appelé séquences de Luciani-Wenkebach (*fig. 284-4*) :
  - allongement croissant du PR de battement en battement, puis survenue d'une onde P bloquée avec pause, puis recommencement ;
  - **il est le plus souvent nodal.**
- **Bloc auriculoventriculaire de 2e degré (BAV 2), Mobitz II** (*fig. 284-5 et 284-6*) **:**
  - il se caractérise par des ondes P bloquées ;

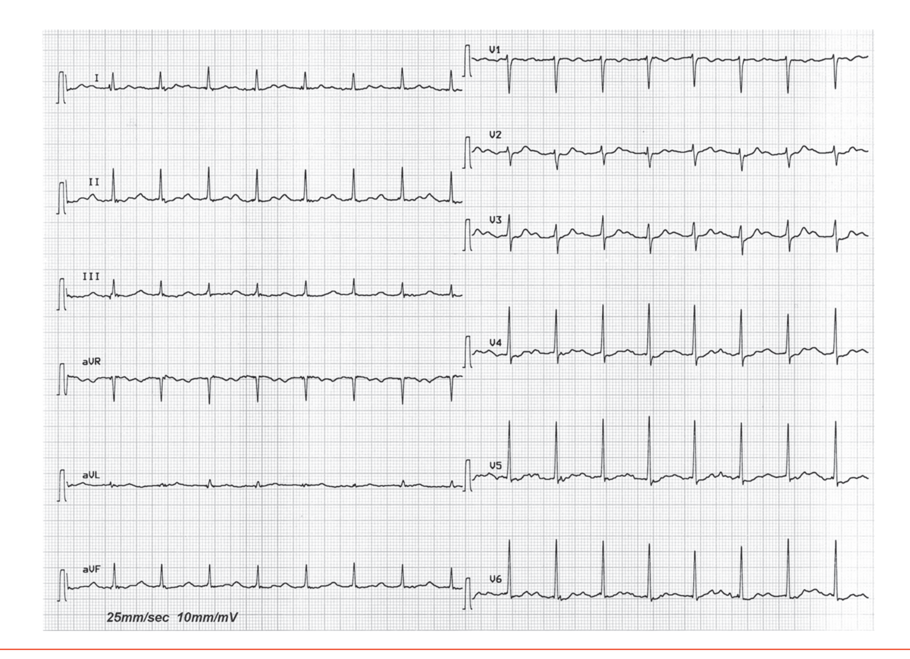


Fig. 284-3. BAV 1.
Source : idem, p. 234.

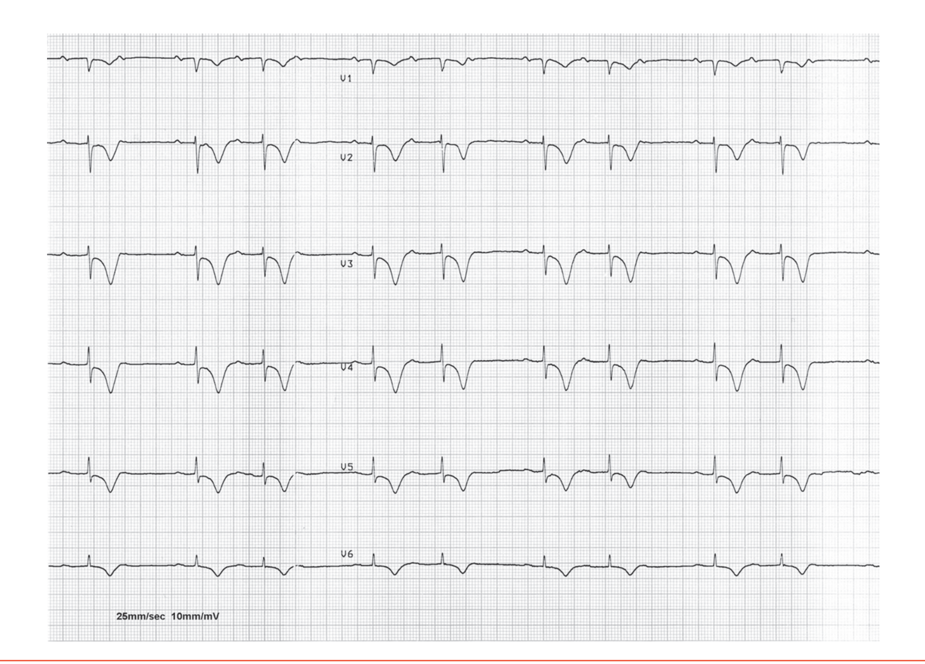


Fig. 284-4. BAV 2-Mobitz I.
Source : idem, p. 235.



Fig. 284-5. BAV 2-Mobitz II : ondes P bloquées.
Source : idem, p. 237.

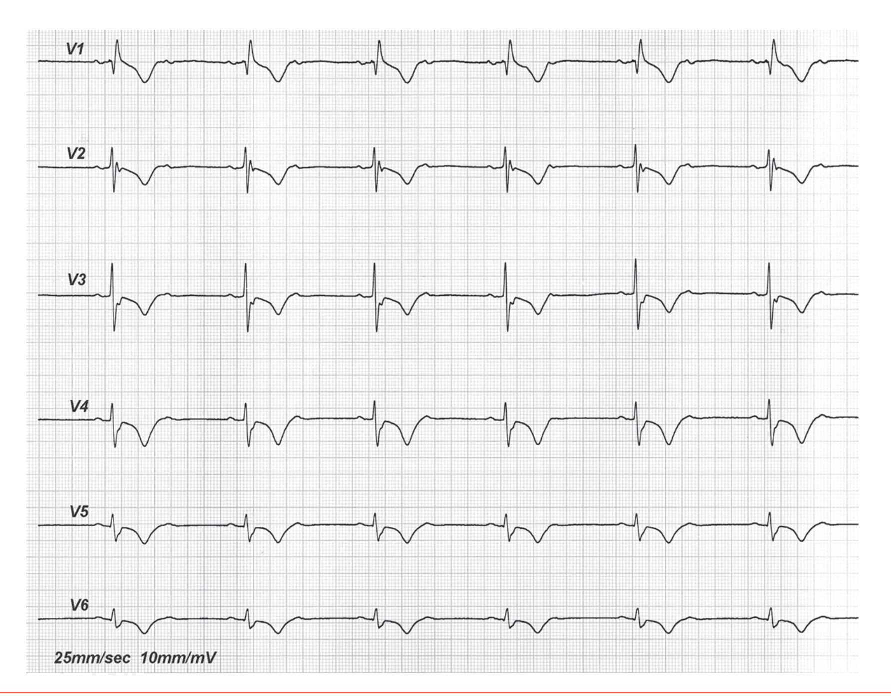


Fig. 284-6. BAV 2-Mobitz II avec conduction 2/1.
Source : idem, p. 238.

- le blocage survient de manière inopinée ou régulière (2/1, 3/1, 3/2, etc.) ;
- l'espace PR est constant et normal. Il n'y a pas de séquence de Luciani-Wenkebach ;
- **il est le plus souvent infranodal.**

- **Bloc auriculoventriculaire de 3e degré (BAV 3) = dissociation auriculoventriculaire** (*fig. 284-7*) **:**
  - les ventricules et les oreillettes battent à 2 rythmes différents et complètement indépendants;
  - **aucune onde P ne conduit à un QRS**;
  - le rythme cardiaque est uniquement le fruit d'un rythme d'échappement (en général ventriculaire, lent et bas situé).
- **Dans les BAV 2 et les BAV 3, il peut exister un échappement** sous-jacent au bloc. Cet échappement peut être :
  - soit hissien (donc uniquement possible si le bloc est nodal) : les QRS sont fins et le rythme relativement rapide;
  - soit infrahissien = ventriculaire : les QRS sont larges et le rythme lent (30–40/min).

B. Symptomatologie

- **BAV 1 et BAV 2, Mobitz I :** strictement asymptomatiques.
- **BAV 2, Mobitz II :**
  - il peut être symptomatique s'il s'accompagne de pauses prolongées;
  - il donne la même symptomatologie que le BAV 3.
- **BAV 3 :**
  - asthénie, bradypsychie ITEM 186;
  - grandes bradycardies, syncopes, chutes ITEMS 62, 209;
  - choc, arrêt cardiaque ITEMS 185, 200;
  - un BAV 3 ou un BAV 2 lent peuvent aggraver ou décompenser une insuffisance cardiaque sous-jacente ITEM 250.

C. Étiologies

1. BAV chroniques

- **Congénitaux** : surtout nodaux et bien tolérés.
- **Acquis :**
  - **primitif, lié à l'âge** (maladie de Lenègre) : c'est la dégénérescence du tissu nodal ITEM 54;

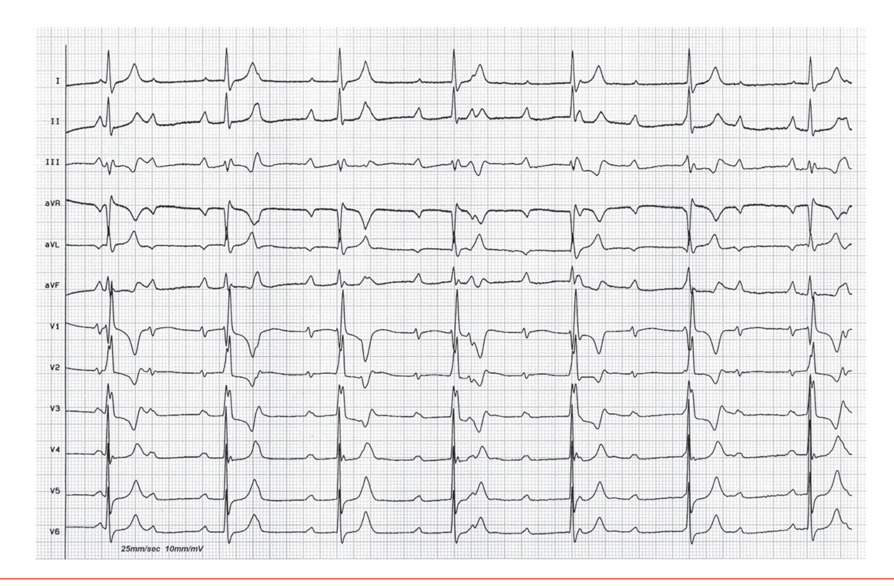


Fig. 284-7. BAV 3.
Source : idem, p. 240.

– cardiomyopathie hypertrophique ;

– valvulopathies aortiques (à cause de la proximité avec le nœud) ITEMS 249, 281 ;

– maladies inflammatoires : spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose ITEMS 121, 124, 282 ;

– maladies neuromusculaires : dystrophie musculaire de Duchenne ou de Steinert.

2. BAV aigus

- **Infarctus du myocarde antérieur :** donne un BAV infranodal, brutal ou précédé d'un bloc de branche ITEM 132.
- **Infarctus du myocarde inférieur :** donne un BAV nodal, vagal, progressif, régressif.
- **Postopératoire de chirurgie cardiaque :** surtout après une chirurgie aortique, de communication interventricualire, ou de canal atrioventriculaire ITEMS 105, 181. Un BAV postopératoire peut être :
  – soit inflammatoire/réactionnel : il est dans ce cas infranodal et en général régressif en 2 à 3 semaines ;
  – soit traumatique, et dans ce cas le plus souvent définitif.
- **Iatrogène : bêtabloquants**, inhibiteurs calciques bradycardisants, digitaliques, amiodarone, stryadine, antiarythmiques de classe I, antidépresseurs imipraminiques ITEMS 181, 214.
- **Métabolique :** hyperkaliémie ITEM 219.
- **Infectieux :** abcès de l'anneau dans le cadre d'une endocardite ITEM 80, diphtérie, maladie de Lyme, maladie de Chagas.
- **Inflammatoire :** lupus, sarcoïdose ITEMS 117, 124.

D. Conduite à tenir

La conduite à tenir dépend de la symptomatologie et de l'étiologie.

1. BAV 1 et BAV 2 asymptomatiques

- Aucun traitement.
- Ils témoignent d'une certaine fragilité du tissu conductif et doivent bénéficier d'une surveillance simple par des ECG réguliers. Il existe en effet un risque de dégradation en BAV 3 ou d'apparition d'autres troubles de conduction.

2. BAV 3 ITEM 185

Voir la conduite à tenir pour les blocs sinoauriculaires.

3. BAV 2 ou 3 ischémiques au décours d'un infarctus du myocarde ITEM 132

- L'apparition d'un BAV 2 ou 3 dans un infarctus du myocarde antérieur témoigne d'une nécrose infranodale et nécessite la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosytolique car il existe un haut risque de passage en BAV 3.
- Un BAV 2 ou 3 survenant au décours d'un infarctus du myocarde inférieur est de mécanisme vagal au niveau nodal et se traite par une injection d'atropine : 1 mg en IVD à répéter 1 ou 2 fois selon la réponse clinique ou la récidive.



**Mise en place d'une stimulation cardiaque dans les BAV acquis
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006**

- Indications :
  - BAV 2 ou BAV 3 chroniques et symptomatiques ;
  - BAV 2 ou BAV 3 dans le cadre d'une maladie neuromusculaire ;
  - BAV 2 ou BAV 3 après ablation par radiofréquence de la jonction auriculoventriculaire ITEM 236 ;
  - BAV 2 ou BAV 3 après chirurgie valvulaire lorsqu'on ne prévoit pas de régression spontanée du bloc.
- **Non-indications :**
  - BAV 1 ;
  - BAV 2 ou 3 dont la régression est prévisible ;
  - BAV 2, Mobitz I d'origine nodale.

III. BLOCS DE BRANCHE (BB)

A. Définitions

- Un bloc de branche est un allongement du temps de conduction dans les branches principales du réseau de His provoquant un retard de dépolarisation et de contraction d'un ventricule par rapport à l'autre.

- Il est défini sur l'ECG par un élargissement du QRS supérieur à 0,08 s (2 petits carreaux).

- Un bloc de branche peut être :
  - complet : si QRS > 0,12 s ;
  - ou incomplet : si QRS compris entre 0,08 s et 0,10 s.
- **Anatomiquement,** il existe 4 blocs de branche différents (*fig. 284-8*) :
  - soit blocage total d'une branche : bloc de branche droit (BBD), bloc de branche gauche (BBG) ;
  - soit blocage d'une des 2 hémibranches du faisceau gauche = hémibloc : antérieur gauche (HBAG) et postérieur gauche (HBPG).
- **En cas d'association de blocages sur 2 branches, on parle de bloc bisfasciculaire**. Cette association peut être permanente ou intermittente (par exemple : BBD + HBAG).
- **La différence entre BBG et BBD se fait sur le retard de l'apparition de la défléxion intrinsécoïde après le début du QRS**. La défléxion intrinsécoïde est le moment d'inflexion survenant après la dernière onde R du QRS, où le tracé revient vers la ligne isoélectrique.

B. Aspects ECG ITEM 309



- **Bloc de branche droit*** (*fig. 284-9*) **:**
  - **définition : retard de la déflexion intrinsécoïde > 0,08 s en V1 ;**

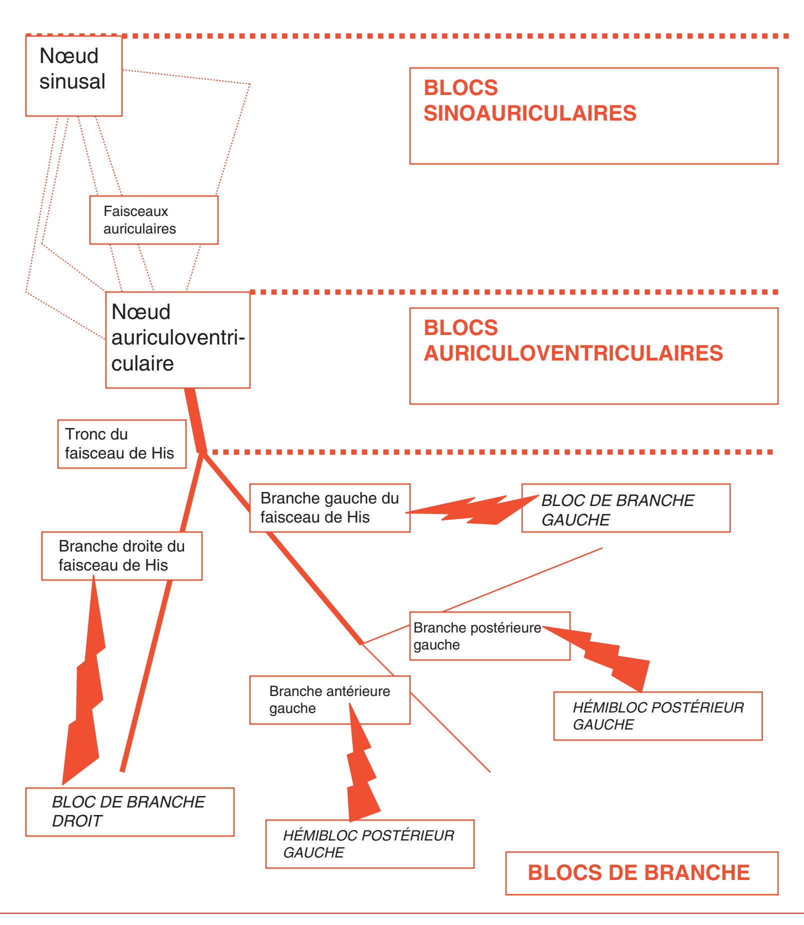


Fig. 284-8. Les différents étages du tissu conductif et les blocs.

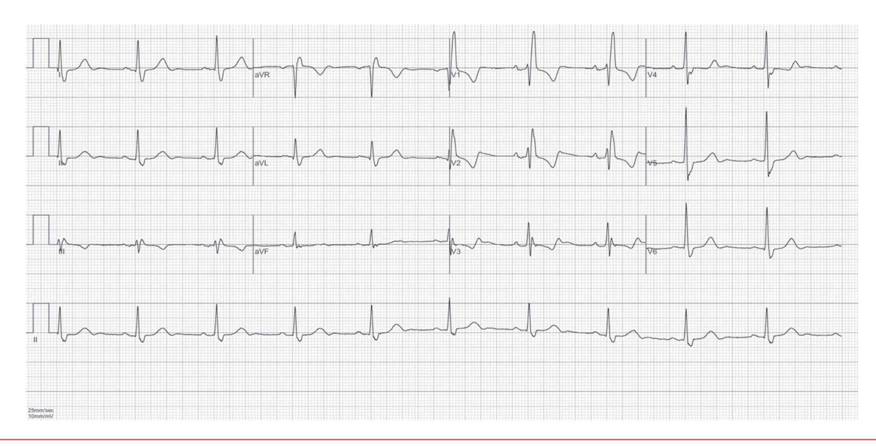


Fig. 284-9. Bloc de branche droit.
Source : idem, p. 51.

- **aspect :**
  - en V1-V2-V3 : RSR' avec troubles de repolarisation (ondes T négatives alors que le QRS est positif) ;
  - en V5-V6 et DI : onde S profonde, large et traînante.

■ **Bloc de branche gauche** (*fig. 284-10*) **:**

- **définition : retard à la déflexion intrinsécoïde > 0,08 s en V6 ;**
- aspect :
  - aspect QS avec troubles de repolarisation (sus-décalage ST et grandes ondes T) en V1-V2-V3 ;
  - et aspect RR' (dit en « M ») en V5-V6 et DI sans onde Q initiale.

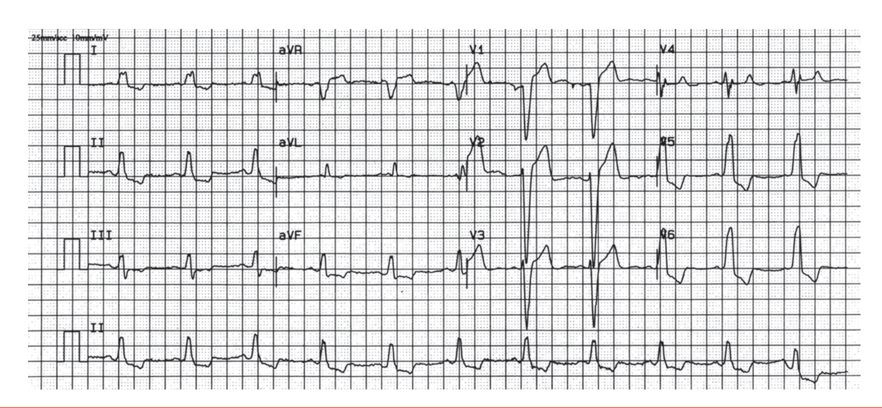


Fig. 284-10. Bloc de branche gauche.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p. 62.



*ECN 2006

- **Hémibloc antérieur gauche** (*fig. 284-11*) : déviation axiale gauche (D1 positif et aVF négatif), petite onde q initiale en D1*.
- **Hémibloc postérieur gauche, rare** (*fig. 284-12*) : déviation axiale droite (D1 négatif et aVF positif).

> - Astuce quand on a oublié :
>   - un BBD c'est quand les QRS sont plutôt positifs en V1-V2-V3 ;
>   - un BBG c'est quand les QRS sont plutôt négatifs en V1-V2-V3.

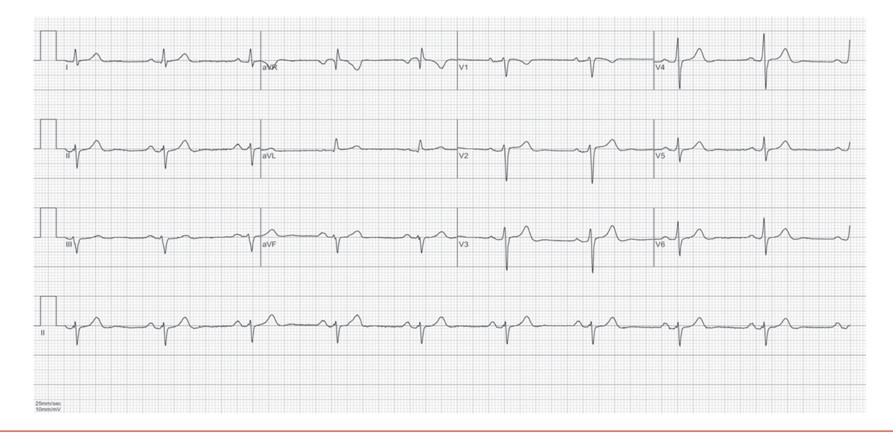


Fig. 284-11. Hémibloc antérieur gauche.
Source : idem, p. 73.

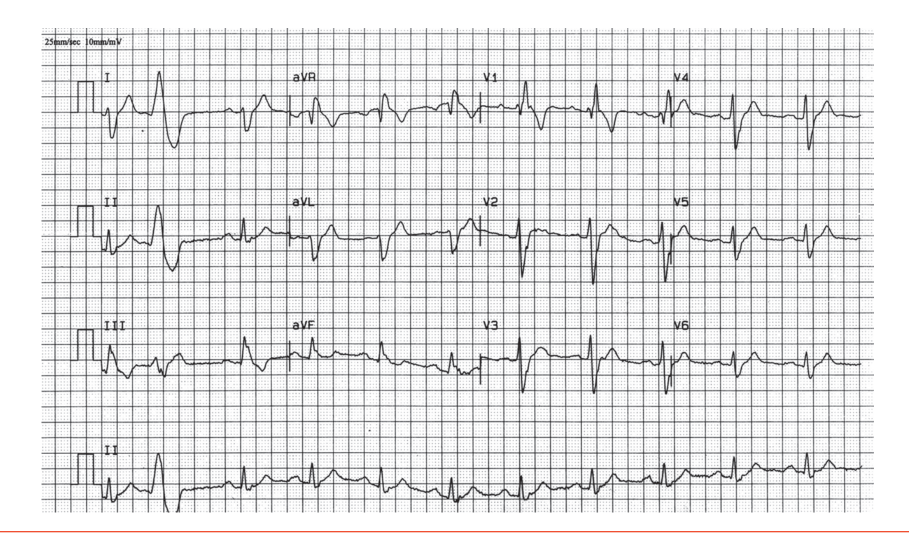


Fig. 284-12. Bloc de branche droit + hémibloc postérieur gauche.
Source : idem, p. 79.

C. Symptomatologie

- **Tous les blocs de branche sont strictement asymptomatiques**.

- Chez un malade ayant présenté une syncope ou un malaise, la présence d'un bloc de branche et **surtout** d'une association de différents blocs fait suggérer la présence intermittente d'un bloc total paroxystique pouvant expliquer la symptomatologie ITEM 209.
- Par exemple : dans le cas d'une association BBD + HBAG, il suffit d'un blocage de la branche postérieure du faisceau gauche pour bloquer toute conduction intracardiaque et provoquer une pause qui peut être prolongée et donc symptomatique.

D. Étiologies

- Les blocs de branche peuvent être :
  - **organiques** : en conséquence d'une lésion du tissu conductif et en général irréversibles ;
  - **fonctionnels** : en conséquence d'une tachycardie ou d'une bradycardie trop importante provoquant l'arrivée de l'influx en période réfractaire du tissu conductif.
- **Étiologies organiques :**
  - **idiopathique : dégénérescence du tissu conductif** ITEM 54 ;
  - **ischémique :** infarctus du myocarde ITEM 132 ;
  - mécanique : calcifications périvalvulaires, tiraillements (hypertrophie et dilatation ventriculaire gauche), pour les blocs de branche gauches ;
  - infectieux : abcès d'endocardite ITEM 80 ;
  - pulmonaire (cœur pulmonaire aigu ou chronique), pour les blocs de branche droits ITEM 135.

Mise au point : bloc de branche et infarctus du myocarde ITEM 132

- Comme le bloc de branche gauche peut s'accompagner d'un sus-décalage ST en V1-V2-V3, celui-ci peut masquer un sus-décalage d'origine ischémique à la phase aiguë d'un IDM antérieur.
- Donc : on ne peut pas porter le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur à la phase aiguë sur un ECG si celui-ci montre un BBG avec un sus-décalage ST.
- Mais cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas d'IDM. Il faut donc recourir à d'autres moyens que l'ECG pour porter le diagnostic d'IDM (enzymes, coronarographie).
- Dans ce cas, il existe un signe de suspicion d'infarctus du myocarde (pas un signe diagnostique) : le signe de Cabrera (*fig. 284-13*). C'est un crochetage du tiers supérieur de la branche ascendante de l'onde QS en V1-V2-V3.

E. Traitement

- Le traitement étiologique est en général au premier plan : revascularisation d'un IDM, traitement d'une embolie pulmonaire, résection d'un abcès septal.
- **Un bloc de branche isolé ne nécessite aucun traitement** car :
  - il est asymptomatique ;
  - il n'existe pas de traitement spécifique en dehors de la stimulation ventriculaire par *pacemaker*.

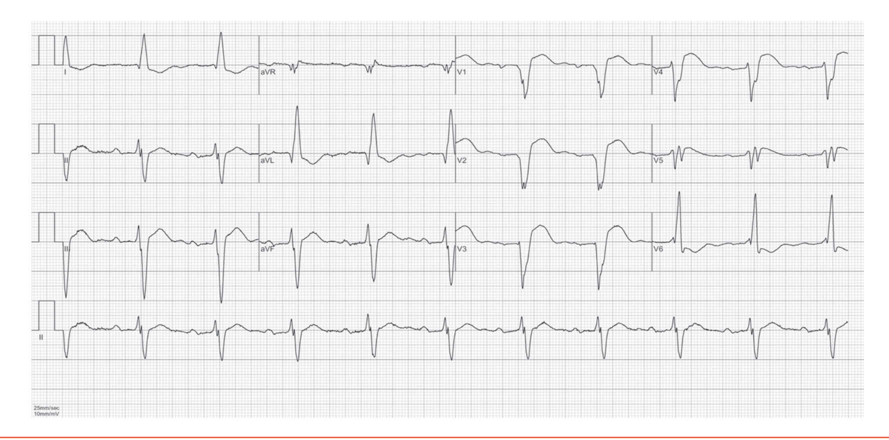


Fig. 284-13. Signe de Cabrera : crochetage de la partie ascendante de l'onde S en V4/V5.
Source : idem, p. 68.

- **Cependant, une association de différents blocs peut nécessiter l'implantation d'un pacemaker.**

 **CONSENSUS**

Mise en place d'une stimulation cardiaque dans les blocs bifasciculaires et trifasciculaires chroniques
Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2006

- **Indications :**
  - association de blocs comprenant un BAV 3 intermittent ;
  - association de blocs comprenant un BAV 2, Mobitz II ;
  - blocs de branche droit et gauche alternants ;
  - patient symptomatique avec :
    - bloc de branche droit + hémibloc postérieur gauche ;
    - bloc de branche droit + alternance hémibloc postérieur gauche et hémibloc antérieur gauche.
- **Non-indications :** bloc de branche avec BAV 1 asymptomatique.

IV. STIMULATION CARDIAQUE

A. Stimulation temporaire

- **Méthodes :**
  - sonde d'entraînement électrosystolique introduite par la veine fémorale ou jugulaire avec positionnement de l'électrode de stimulation à la pointe du ventricule droit ;
  - autres :
    - électrodes percutanées (à mettre en place sur un patient sédaté car geste douloureux) ;
    - électrodes épicardiques, généralement mises en place en peropératoire de chirurgie cardiaque.
- **Indications :**
  - **bradycardies symptomatiques nécessitant l'accélération de la fréquence ventriculaire en cas d'échec des traitements médicamenteux** ;
  - en attendant la mise en place d'un pacemaker ou la résolution d'un trouble de conduction temporaire.

- **Complications de la sonde d'entraînement :**
  - **tamponnade** par perforation du ventricule droit au moment de l'implantation mais aussi du retrait de la sonde ;
  - infection au point de ponction ;
  - inefficacité.

B. Stimulation cardiaque permanente = pacemaker (PM)

- **L'implantation** d'un pacemaker est une procédure chirurgicale qui s'effectue généralement sous anesthésie locale.
- **Un pacemaker se compose :**
  - **d'un boîtier** contenant le matériel électronique de contrôle et d'enregistrement. Il est principalement implanté **dans la loge sous-claviculaire droite ou gauche** mais aussi parfois dans l'abdomen, notamment en cas d'infection locale ;
  - **de sondes** (1, 2 ou 3), dont une des extrémités est reliée au boîtier et l'autre est positionnée en intracardiaque, au contact du myocarde. Les sondes cheminent entre le boîtier et le cœur droit dans les veines sous-clavières et la veine cave supérieure.
- **Les différents types de pacemaker sont définis en fonction du nombre de sondes :**
  - **1 sonde :**
    - ce type de pacemaker, appelé « pacemaker simple chambre », est quasiment abandonné actuellement ;
    - la sonde est positionnée soit dans le ventricule droit, soit dans l'oreillette ;
  - **2 sondes :**
    - **ce type de pacemaker, appelé « pacemaker double chambre », est le plus utilisé** ;
    - il existe une 1 sonde auriculaire droite et 1 sonde ventriculaire droite ;
  - **3 sondes :**
    - ces pacemakers sont appelés « pacemakers multisites » ou « pacemakers triple chambre » ;
    - ils sont indiqués pour effectuer une resynchronisation ventriculaire dans le traitement de l'insuffisance cardiaque ITEM 250 ;
    - il existe 1 sonde auriculaire droite, 1 sonde ventriculaire droite et 1 sonde placée dans le sinus coronaire afin de stimuler en même temps la paroi latérale du ventricule gauche située en regard du sinus coronaire ;
    - ce type de pacemaker est souvent couplé à un défibrillateur implantable. En effet, les indications d'implantation de défibrillateur implantable regroupent souvent des patients pouvant bénéficier d'une resynchronisation.
- **Nomenclature et mode de stimulation des pacemakers :**
  - le mode de fonctionnement et le type d'un pacemaker sont décrits selon une nomenclature bien précise. Les pacemakers sont identifiés par une succession de 3 à 4 lettres en majuscules ;
  - la première lettre définit la ou les cavités stimulées par le pacemaker :
    - A pour l'oreillette, V pour le ventricule ;
    - D pour les 2 cavités ;

– la deuxième lettre détermine les cavités dont l'activité électrique est enregistrée par le pacemaker :
- A pour l'oreillette, V pour le ventricule ;
- D pour les 2 cavités ;

– la troisième lettre explique quel type de réponse va être déclenché par le pacemaker si celui-ci enregistre une activité électrique dans la (les) cavité(s) :
- I (inhibition) : la détection d'un potentiel inhibe la stimulation par le pacemaker :
- T *(trigger)* : la détection d'un potentiel déclenche une stimulation par le pacemaker ;
- D : inhibition ou *trigger* en fonction d'autres réglages ;

– une quatrième lettre, le R, est optionnelle. Elle indique un asseRvissement, c'est-à-dire la possibilité pour le pacemaker d'augmenter la fréquence cardiaque en cas de besoin ;

– d'autres réglages sont possibles mais ne font pas l'objet d'une lettre : délai auriculoventriculaire, intensité de stimulation, sensibilité de l'écoute. Ils dépendent de chaque situation clinique et du type de pacemaker ;

– **exemple = VVI :**
- une sonde en marche et elle est ventriculaire ;
- une cavité stimulée : le ventricule droit (V) ;
- une cavité détectée : le ventricule droit (V) ;
- mode de réponse : le stimulus est inhibé (I) quand l'électrode perçoit une dépolarisation ;
- c'est le mode « sentinelle » classiquement utilisé dans les troubles de conduction paroxystiques ou les dysfonctions sinusales intermittentes ;

– **exemple = DDD :**
- 2 sondes (D) ;
- 2 cavités stimulées (D) ;
- 2 cavités détectées (D) ;
- mode de réponse complexe (D). La détection d'un potentiel auriculaire inhibe la stimulation auriculaire mais déclenche la stimulation ventriculaire. C'est le mode de stimulation le plus physiologique, utilisé notamment dans les BAV 3.

■ **Complications de la stimulation cardiaque par pacemaker :**

– **locales :**
- 0 **infection de loge** : elle se manifeste par une fièvre, un œdème inflammatoire de la loge, une suppuration, voire une extériorisation du boîtier ou des sondes. Elle est principalement due au staphylocoque. Elle peut se compliquer d'endocardite sur sonde ITEM 80 et de septicémie. Le traitement associe une antibiothérapie prolongée et, au cas par cas, l'explantation du pacemaker ;
- hématome de loge postimplantation ;

– **intrinsèques :**
- défauts de détection de stimulation secondaires à de mauvais réglages ou à une malposition des sondes ;

- stimulations musculaires erronées pectorales et diaphragmatiques ; en général douloureuses et mal supportées ;
- l'épuisement de la pile du boîtier survient généralement entre 10 et 15 ans après son implantation.

- **Surveillance :**
  - un patient porteur d'un pacemaker doit être surveillé tous les 6 mois ;
  - il doit bénéficier d'un interrogatoire à la recherche de signes fonctionnels tels que palpitations, asthénie ou dyspnée ;
  - il doit subir un examen clinique cardiovasculaire, de la poche d'implantation et un ECG (*fig. 284-14*) ;
  - le pacemaker doit être vérifié :
    - intégrité des réglages généraux ;
    - état d'usure de la pile ;
    - niveaux des seuils de détection et de stimulation.

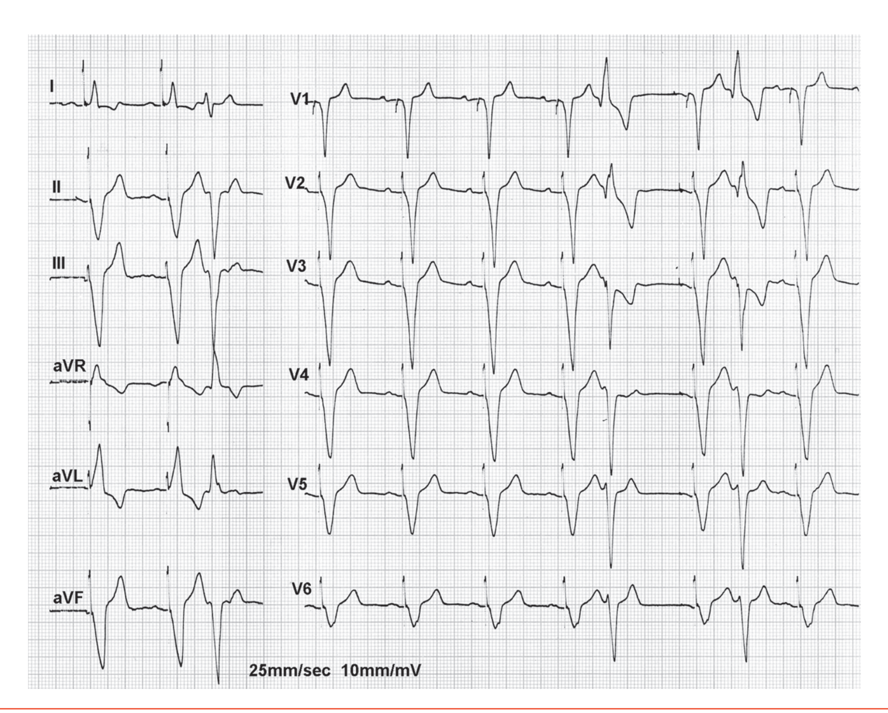


Fig. 284-14. Pacemaker avec stimulation ventriculaire et BBG.
Source : idem, p. 245.

Fiche Dernier tour

Troubles de la conduction intracardiaque

Diagnostic

■ Les troubles de conduction se diagnostiquent uniquement sur l'ECG ou sur un enregistrement endocavitaire.

■ Ils sont parfois intermittents, d'où l'utilité en cas de forte suspicion clinique d'effectuer un enregistrement Holter sur 24 h ou d'implanter un dispositif de recueil sur 1 an.

Évaluation clinique devant un trouble de conduction

■ **Interrogatoire :**
- antécédents personnels ;
- traitements en cours et notamment bradycardisants ou antiarythmiques 0 ;
- signes fonctionnels :
  - asthénie, ralentissement psychomoteur ;
  - dyspnée, fatigabilité à l'effort ;
  - malaise, syncope, lipothymies ;
  - autres : palpitations, angor.

■ **Examen clinique :**
- constantes : fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation, température ;
- hémodynamique 0 ;
- examen général le plus souvent normal.

	Définition ECG	Clinique	Étiologie	Traitement
BSA 1	Aucun	Asymptomatique	• **Primitif** • **Secondaire :** – iatrogène, ischémique – hypertonie vagale, hypothyroïdie – postchirurgical, myocardites, rétrécissement mitral évolué	Aucun, surveillance
BSA 2	Complexes PQRST manquants	Asymptomatique		Aucun, surveillance
BSA 3 Dysfonction sinusale	• Bradycardie sinusale < 50/min • Absence d'ondes P avec rythme d'échappement sous-jacent	• Asthénie, fatigabilité à l'effort • Malaise, syncope, lipothymies, chutes • Insuffisance cardiaque		• Traitement étiologique si possible • Traitement symptomatique si besoin : – accélération de la fréquence ventriculaire (Isuprel® ou sonde d'entraînement), restauration hémodynamique efficace – implantation d'un pacemaker en l'absence de cause réversible et/ou curable

(Suite)

Fiche Dernier tour

	Définition ECG	Clinique	Étiologie	Traitement
BAV 1	Allongement du PR > 0,2 s	Asymptomatique	• **Chronique :** – congénital – acquis : idiopathique, inflammatoire, valvulopathies aortiques, cardiomyopathie hypertrophique, maladies neuromusculaires • **Aigu :** – infarctus – iatrogène – postopératoire – hyperkaliémie – infection – inflammatoire	Aucun, surveillance
BAV 2, Mobitz I	Séquence de Luciani-Wenckebach	Asymptomatique		Aucun, surveillance
BAV 2, Mobitz II	Ondes P bloquées	Malaise, syncope, lipothymies, chutes		Implantation d'un pacemaker si symptomatique
BAV 3	Dissociation auriculo-ventriculaire avec rythme d'échappement sous-jacent	• Asthénie, fatigabilité à l'effort • Malaise, syncope, lipothymies, chutes • Insuffisance cardiaque • Arrêt cardiaque, état de choc		• Traitement étiologique si possible • Traitement symptomatique si besoin : accélération de la fréquence ventriculaire (Isuprel® ou sonde d'entraînement), restauration hémodynamique efficace • Implantation d'un pacemaker en l'absence de cause réversible et/ou curable
Bloc de branche	Élargissement des QRS > 0,08 s	Asymptomatique	• **Fonctionnels** • **Organiques :** – idiopathique – ischémique – mécanique – infectieux	Aucun, surveillance

Stimulation cardiaque permanente par pacemaker

■ **Nomenclature des pacemakers :**
- première lettre = cavité(s) stimulée(s) :
  - A (oreillette) ;
  - V (ventricule) ;
  - D (oreillette + ventricule) ;
- deuxième lettre = cavité(s) détectée(s) :
  - A (oreillette) ;
  - V (ventricule) ;
  - D (oreillette + ventricule) ;
- troisième lettre = type de réponse :
  - I : inhibition ;
  - T : *trigger* = stimulation ;
  - D : selon réglage ;
- quatrième lettre, optionnelle(R) = asservissement.

Fiche Dernier tour

- **Complications des pacemakers :**
  - **<u>infection de loge</u> 0 (précoce et/ou tardive), endocardite sur sonde ;**
  - **hématome de loge ;**
  - défauts de détection, défauts de stimulation, épuisement de la pile.
- **Surveillance :**
  - interrogatoire, examen clinique, ECG ;
  - **<u>vérification des réglages, de l'état de la pile, des seuils de détection et de stimulation</u> 0.**

ITEM 309

Électrocardiogramme : indications et interprétations - Troubles du rythme

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

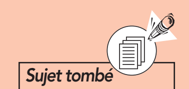
OBJECTIFS

- Argumenter les principales indications de l'ECG et discuter l'interprétation des résultats.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 111 Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
- ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
- ITEM 181 Iatrogénie et prévention.
- ITEM 185 Arrêt cardiocirculatoire.
- ITEM 186 Asthénie et fatigabilité.
- ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 208 Ischémie aiguë des membres.
- ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
- ITEM 214 Principales intoxications aiguës.
- ITEM 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.
- ITEM 236 Fibrillation auriculaire.
- ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.
- ITEM 325 Palpitations.

➤



Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 1999, 2002, 2005, 2006, 2007

- 1999 : femme de 40 ans + dyspnée au moindre effort + roulement diastolique.
  1) Diagnostic.
  2) Antécédents à rechercher.
  3) Classification NYHA.
  4) Décrire les signes ECG d'une ESA.
  5) Signes en faveur d'un RM serré.
  6) Signes du RM à l'ETT.
- 2002 : femme de 77 ans, malaise avec chute, hypokaliémie, torsades de pointes.
  1) Anomalies biologiques de l'énoncé imputables au traitement.
  2) 2 causes les plus vraisemblables de cette perte de connaissance brève.
  3) Diagnostic d'après scope (torsades).
  4) Quelles causes, citées par l'énoncé, peuvent favoriser ce type de tachycardie ?
  5) Quel(s) signe(s) aurait(ent) pu faire suspecter ce type de complication sur un électrocardiogramme d'entrée ?
  6) Quelle(s) modification(s) du traitement médicamenteux allez-vous réaliser pour prévenir la récidive dans l'immédiat ?
  7) Comment interprétez-vous l'élévation des CPK ?
- 2005 : homme de 74 ans + AAA de 6 cm de diamètre + BPCO + sténose carotidienne + insuffisance rénale + FdR.
  1) Quel signe clinique peut contribuer à préciser le siège de l'anévrysme aortique ?
  2) Les antécédents personnels et familiaux de ce patient vous suggèrent-ils un risque particulier en dehors de l'athérosclérose ? Pourquoi ?
  3) Quel(s) facteur(s) de risque d'anévrysme identifiez-vous chez ce patient ?
  4) Décrivez et interprétez l'ECG. Quelle conclusion en tirez-vous ? Quel(s) examen(s) proposez-vous en complément ? Justifiez votre réponse.
  5) Quelles explorations respiratoires allez-vous demander chez ce patient ? Qu'en attendez-vous ?
  6) Quel examen vous paraît le mieux adapté pour apprécier les caractéristiques morphologiques de l'anévrysme dans l'optique de son traitement ? Justifiez votre choix en tenant compte du rapport bénéfice/risque.
  7) Quelle proposition thérapeutique peut-on faire vis-à-vis de l'anévrysme aortique ? Justifiez et détaillez votre réponse.
  8) Quelle prise en charge proposez-vous vis-à-vis de l'intoxication tabagique ?
- 2006 : homme de 52 ans + nombreux FdR + découverte de diabète + angor d'effort.
  1) Peut-on poser le diagnostic de diabète ? Doit-on faire une HGPO ?
  2) Faut-il faire un examen du fond d'œil chez ce patient ?
  3) Quels sont les facteurs de risque cardiovasculaire chez ce patient ?
  4) Quel objectif pondéral proposer ? Quelle analyse faites-vous de ce que mange le patient ? Quels conseils diététiques pratiques proposez-vous à ce patient ?
  5) Bilan sous traitement. Définir et commenter HbA1c, hyper-LDL, hypo-HDL.
  6) Action, classe, précautions en cas de prescription de glucophage ?
  7) Médicaments et objectifs de prévention primaire.
  8) Angor d'effort. Analyse de l'ECG. Prescriptions avant coronarographie.
  9) Précautions, information avant la coronarographie.
- 2007 : homme de 70 ans + ischémie aiguë de jambe + FA + HTA.
  1) Diagnostic ?
  2) Interprétez l'ECG.
  3) Quels sont les deux mécanismes possibles pour expliquer ce tableau clinique ? Sur quels arguments ? Lequel retenez-vous ?
  4) Des examens complémentaires sont-ils nécessaires pour la prise en charge thérapeutique ? Si oui, lesquels ? Argumentez.
  5) Quelle prise en charge thérapeutique immédiate ?
  6) Quelle classe thérapeutique doit nécessairement figurer sur l'ordonnance sauf contre-indication ? Pourquoi ? Quelles en sont les modalités pratiques ?
  7) Proposez-vous un traitement antihypertenseur ? Argumentez votre réponse.

CONSENSUS

- Consensus sur les arythmies ventriculaires et prévention de la mort subite - Société européenne de cardiologie/American Heart Association/American College of Cardiolgy, 2006 (www.sfcardio.fr ou www.escardio.org).

POUR COMPRENDRE…

- L'ECG est un examen «rentable» car simple, rapide, puissant et sans risque. Les indications de l'ECG sont donc extrêmement larges, mais son interprétation doit toujours se faire au vu des données cliniques.
- Les renseignements donnés par un ECG sont :
  - électriques : troubles du rythme, troubles de conduction ;
  - morphologiques : dilatation, hypertrophie, orientation ;
  - ischémiques : ischémie, nécrose.
- L'analyse d'un ECG comporte plusieurs phases :
  - lecture : description de ce qui est vu sur le tracé ;
  - interprétation : détermine la signification et les causes possibles des anomalies constatées sur le tracé ;
  - corrélation clinique : toute interprétation doit être repensée selon le contexte clinique.
- La lecture d'un ECG doit être systématique et rigoureuse : il faut tout regarder, dans toutes les dérivations.

ECG

I. RAPPELS THÉORIQUES

- **Dépolarisation du potentiel de membrane des cellules myocardiques :**
  - changement brusque du potentiel de la membrane secondaire aux mouvements ioniques transmembranaires ;
  - elle se fait de l'endocarde vers l'épicarde, et inversement pour la repolarisation.
- **L'ensemble des dépolarisations des cellules forme un vecteur électrique** dont l'intensité et la direction changent en fonction du temps et de l'endroit d'où on le regarde.
- **Une électrode peut enregistrer ce vecteur :**
  - si le vecteur se dirige vers l'électrode, il sera positif ;
  - s'il s'en éloigne, il sera négatif.
- **Il existe différents types d'électrodes :**
  - **électrodes frontales :**
    - unipolaires : aVR, aVL, aVF ;
    - bipolaires : D1, D2, D3 ;
  - **électrodes unipolaires du plan horizontal :** V1 à V6 ;
  - ECG 18 dérivations : V3R, V4R, V7, V8, V9 ;
  - électrode œsophagienne : on fait avaler au malade une électrode au bout d'un fil qui sera descendue jusqu'au niveau de l'oreillette gauche. Elle peut être utilisée dans le diagnostic des tachycardies car elle permet une meilleure visualisation des ondes P.

■ Les ondes de dépolarisation sont appelées p, q, r et s. Quand leur amplitude dépasse 5 mm, elles sont notées en majuscules : P, Q, R, S.

II. INDICATIONS DE L'ECG

0

A. Douleur thoracique

■ Toute douleur thoracique doit avoir un ECG 18 dérivations ITEM 197.

■ Si cette douleur est persistante et compatible avec une douleur coronarienne, l'ECG doit être fait **et lu** en urgence ITEM 132.

0 ■ Il doit être répété car les signes ischémiques peuvent fluctuer avec le temps ITEM 132.

■ C'est un examen diagnostique capital.

B. Autres signes fonctionnels cardiologiques

Un ECG doit être pratiqué devant tout malade présentant des signes fonctionnels cardiologiques :

– douleur thoracique ITEM 195 ;
– asthénie, fatigabilité à l'effort ITEM 186 ;
– dyspnée ITEM 198 ;
– palpitations, syncope ITEMS 209, 325 ;
– hépatalgie d'effort ITEM 195 ;
– claudication intermittente, ischémie des membres inférieurs ITEMS 131, 208 ;
– œdèmes des membres inférieurs ITEM 323.

C. En médecine de ville

■ Si consultation pour des symptômes d'origine possiblement cardiologique.

0 ■ Si découverte d'une dyskaliémie ITEM 219.

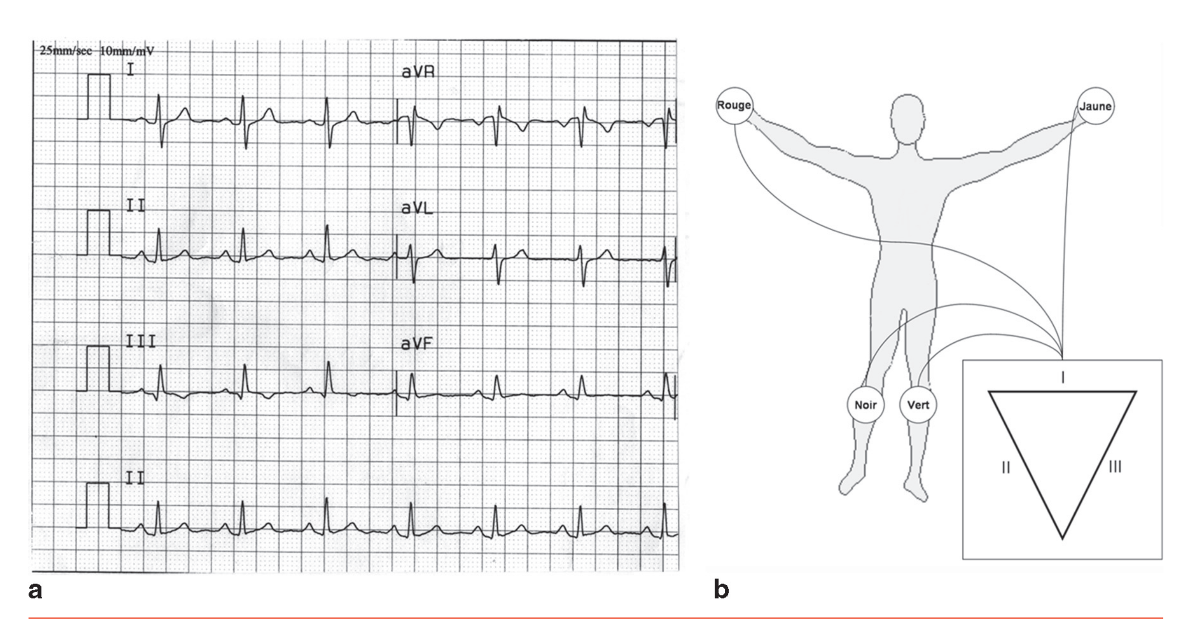


Fig. 309-1. **a.** ECG normal. **b.** Électrodes des membres en place et polarité des dérivations selon le triangle de Einthoven.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p.12.

- Certificat de non contre-indication à la pratique du sport ITEM 111.
- Dans le cadre du suivi de malades à risque cardiovasculaire :
  - antécédents cardiaques ou malades polyathéromateux ITEM 128;
  - nombreux facteurs de risques ITEM 129;
  - diabétiques ITEM 233.

D. Aux urgences

- Devant tout symptôme dont l'origine est possiblement cardiologique.
- Chez tout patient ayant des antécédents cardiologiques (et en particulier coronariens) présentant un état susceptible d'occasionner une décompensation.
- Devant tout patient de plus de 50 ans (ou à fort risque cardiovasculaire) se présentant pour une douleur abdominale ITEM 195. 0
- Chez tout patient diabétique, quel que soit le motif de consultation ITEM 233.
- Devant tout trouble ionique sévère et en particulier les dyskaliémies et les dyscalcémies ITEM 219. 0
- Devant une intoxication médicamenteuse : pour tous les médicaments à visée cardiologique + antidépresseurs tricycliques, lithium, triptans ITEM 214. 0

E. En péri-opératoire

- **Bilan préopératoire :**
  - **chez des patients à haut risque cardiovasculaire :** antécédents coronariens, diabète, insuffisance rénale;
  - **dans le cadre d'une chirurgie à haut risque cardiaque :**
    - remplacements valvulaires, endocardites ITEM 80, pontage;
    - chirurgies non cardiaques lourdes.
- **En postopératoire :**
  - comparaison avec l'ECG préopératoire;
  - si point d'appel : douleur thoracique, élévation troponine.

III. HOLTER-ECG ET EXPLORATION ENDOCAVITAIRES

A. Holter-ECG

- **Principe** :
  - l'ECG simple est un enregistrement à un temps donné; or les troubles de conduction et surtout les troubles du rythme peuvent être paroxystiques et transitoires;
  - il est donc parfois nécessaire d'enregistrer un ECG en continu sur une longue période pour mettre en évidence de telles anomalies.
- **Indications du Holter-ECG des 24 h :**
  - bilan diagnostique de première intention devant toute symptomatologie compatible avec un trouble du rythme ou un trouble de conduction (palpitations, syncopes, malaise, dyspnée d'effort), avec impossibilité de recueillir un ECG percritique ITEM 284;

– surveillance de la disparition d'un trouble du rythme sous traitement ;
– plus rarement : suspicion de coronaropathie (recherche d'une hyperexcitabilité ventriculaire ou analyse du segment ST) ITEM 132.

- **Période de recueil :**
  – classiquement sur 24 heures ;
  – 18 mois : Holter implantable sous-cutané. Il est indiqué en cas de suspicion forte de troubles du rythme ou de la conduction avec un Holter des 24 h négatif et exploration endocavitaire non contributive.

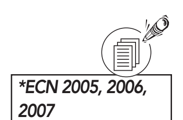
B. Enregistrement endocavitaire

1. Principe

- **Examen invasif :** sous anesthésie locale, en salle de cathétérisme ou de rythmologie, introduction par voie fémorale de sondes montées jusque dans les cavités droites.
- **Enregistrement des potentiels endocavitaires :**
  – analyse fine de la progression de l'influx électrique intramyocardique ;
  – mesure du délai AH : temps de conduction entre l'oreillette et le faisceau de His, allongé dans les blocs nodaux ;
  – mesure du délai HV : temps de conduction entre le faisceau de His et le ventricule, allongé dans les blocs infranodaux.
- **Stimulation ventriculaire :** étude de la réponse du système conductif à différentes stimulations (médicaments, stimulation électrique à haute fréquence).

2. Indications

- **Diagnostic d'une bradycardie = localisation d'un bloc** ITEM 284 **:**
  – au niveau sinusal = mesure du temps de récupération sinusal :
    - il teste la qualité de réponse du nœud sinusal ;
    - il est allongé dans les dysfonctions sinusales ;
  – au niveau du nœud auriculoventriculaire = mesure des délais de conduction :
    - si le AH est allongé : le bloc est nodal ;
    - si le HV est allongé : le bloc est infranodal.
- **Diagnostic d'une tachycardie :** déclenchement d'un trouble du rythme ventriculaire lors des stimulations endocavitaires.
- **Cartographie :** afin de guider l'ablation par haute fréquence de certains troubles du rythme (fibrillation auriculaire, flutter, Wolff-Parkinson-White ITEM 236), une exploration endocavitaire permet de cartographier *(mapping)* ces différents circuits.



*ECN 2005, 2006, 2007

IV. LECTURE ET INTERPRÉTATION*

A. Lecture

- La lecture d'un ECG doit être systématique et rigoureuse.
- Elle doit s'effectuer toujours dans le même ordre et doit comporter l'analyse de toutes les ondes et segments dans toutes les dérivations.

- Ordre de lecture suggéré :
  - fréquence cardiaque ;
  - rythme :
    - sinusal/non sinusal ;
    - régulier/irrégulier ;
    - présence de troubles du rythme auriculaires ou ventriculaires ;
  - analyse de la conduction = recherche de blocs ITEM 284 :
    - espace PR ;
    - largeur du QRS ;
  - axe (*fig. 309-2*) :
    - normal ;
    - hypergauche (DI positif, aVF négatif), axe droit (DI négatif) ;
  - ondes et segments :
    - onde P, QRS, segment ST, onde T ;
    - dans toutes les dérivations ;
  - dérivations droites et postérieures : à analyser pour rechercher une ischémie de ces territoires.
- Certaines des anomalies ECG possèdent un nom sémiologique particulier (*tableau 309-1*) :
  - les décalages du segment ST se nomment « lésions » et les modifications de l'onde T « ischémies ». Cela ne signifie pas qu'il existe une ischémie ou une lésion anatomique ;
  - même règle pour les termes « sous-endocardique » et « sous-épicardique ».

Tableau 309-1. Description sémiologique des anomalies de l'onde T et du segment ST

	Segment ST	Onde T
Sus-décalage ST	Lésion sous-épicardique	
Grandes ondes T		Ischémie sous-endocardique
Sous-décalage ST	Lésion sous-endocardique	
Ondes T négatives		Ischémie sous-épicardique

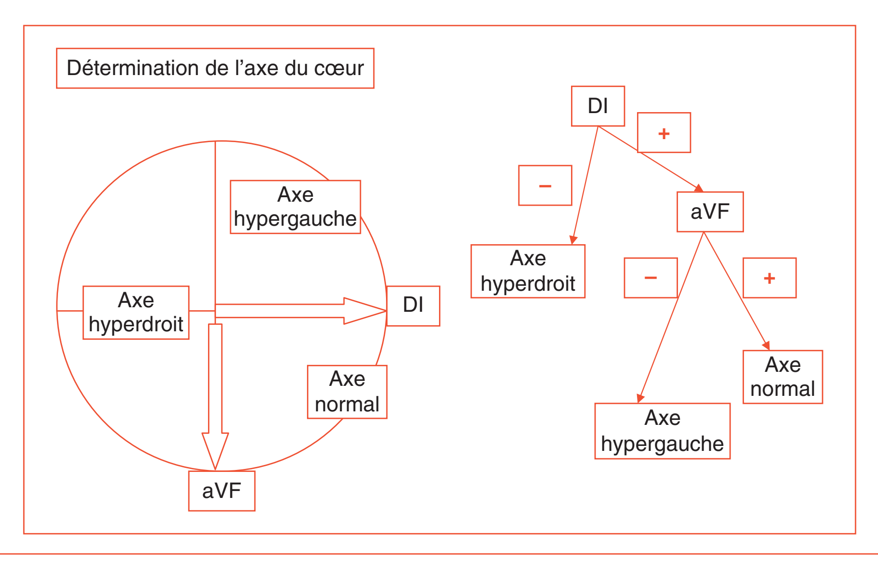


Fig. 309-2. Détermination de l'axe électrique sur un ECG.

B. Étiologies

- Chaque anomalie ECG a une étiologie qui doit être recherchée.
- **Les étiologies des anomalies ECG sont :**
  - primitives ou idiopathiques : étiologie inconnue ou liée au vieillissement. C'est un diagnostic d'élimination ;
  - secondaires :
    - **cardiaques** : myocarde, tissu conductif, appareil valvulaire, péricarde et artères coronaires ;
    - **extracardiaques :** toxiques, iatrogènes, infectieuses, inflammatoires, pulmonaires.

C. Interprétation, corrélation

- Une fois l'ECG décrit, il faut l'interpréter.
- L'interprétation de l'ECG doit relier les anomalies du tracé à un substrat clinique et/ou anatomique.

- Exemple :
  - lecture : sus-décalage ST en V1, V2, V3 ;
  - sémiologie : trouble de la repolarisation appelé lésion sous-épicardique en V1, V2, V3 ;
  - étiologies possibles : infarctus du myocarde à phase aiguë, trouble de repolarisation secondaire à un bloc de branche gauche (BBG), péricardite, myocardite, dissection aortique ;
  - corrélation : le patient est asymptomatique et vient pour un bilan préopératoire, l'ECG montre par ailleurs un BBG. Ce sus-décalage est donc probablement secondaire au BBG.

Troubles du rythme

I. TROUBLES DU RYTHME AURICULAIRE

A. Tachycardie atriale

- Activité soutenue d'un foyer de dépolarisation autonome et ectopique.
- **Aspect ECG** (*fig. 309-3*) **:**
  - tachycardie à complexes fins (ou larges si bloc de branche fonctionnel, souvent associé) ;
  - fréquence auriculaire : 150 à 200/min ;
  - ondes P parfois non visibles du fait de la dépolarisation ventriculaire ;
  - fréquence des QRS en fonction de la permissivité du nœud auriculoventriculaire (fréquence maximale thérorique = 220 - âge).

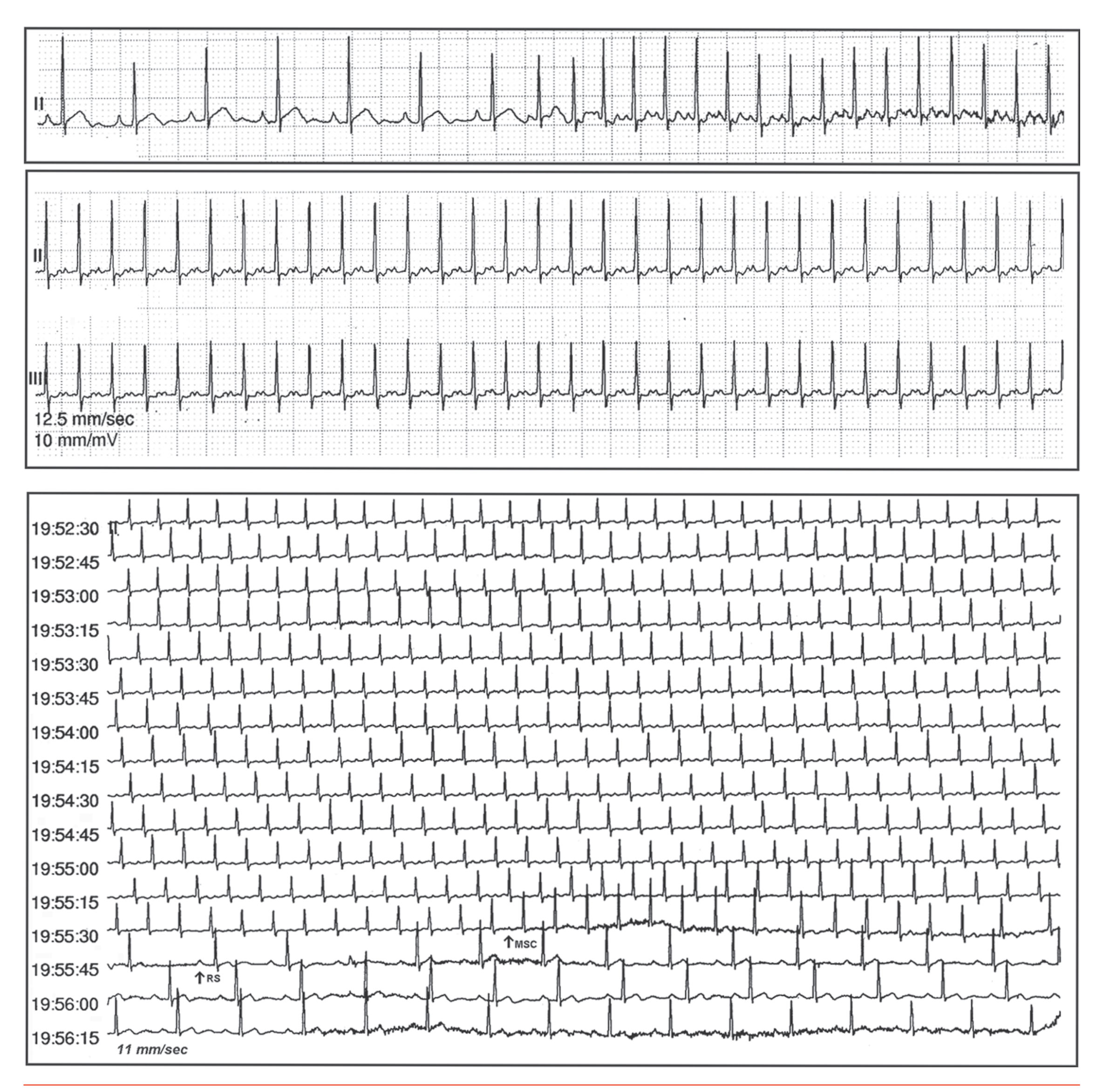
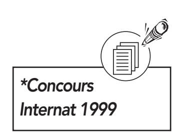


Fig. 309-3. Rythme sinusal puis démarrage d'une tachycardie régulière à QRS fins avec troubles de la repolarisation secondaires. Tracé du haut : rythme sinusal et QRS fins, puis début brutal d'une tachycardie régulière à QRS fins, avec activité atriale organisée. Tracé au bas, à 19 : 55 : 30 : début du massage sinocarotidien (flèche et MSC), réduction avec retour en rythme sinusal à 19 : 55 : 45. Il s'agit donc d'une tachycardie jonctionnelle.
Source : *ECG pathologique*, L. de Roy, Masson, 2005, p.197.

B. Extrasystoles auriculaires* ITEM 325



- Contraction auriculaire prématurée secondaire à l'activité inopinée d'un foyer de dépolarisation auriculaire ectopique.
- **Aspect ECG** (*fig. 309-4 et 309-5*) :
  - rythme sinusal de base interrompu par une onde P prématurée :
    - cette onde P a une morphologie différente ou identique aux ondes P sinusales ;
    - elle peut être suivie d'un QRS de morphologie normale ou d'une pause ;
  - il peut exister des salves d'extrasystoles.
- Très fréquentes dans la population générale, elles sont bénignes et ne nécessitent pas de traitement.

C. Autres troubles du rythme auriculaires



- Fibrillation auriculaire, flutter et tachysystolie* ITEM 236.

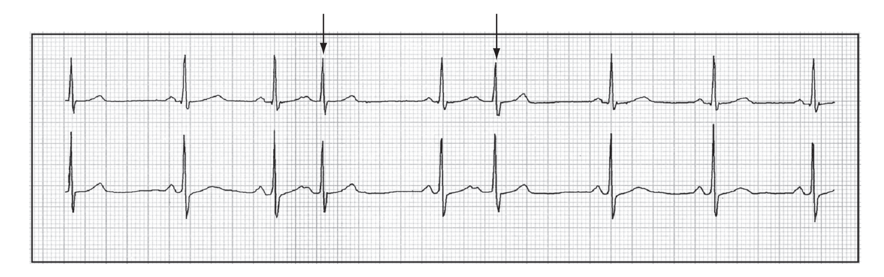


Fig. 309-4. Extrasystoles auriculaires conduites et repos compensateur.
Source : idem, p. 186.

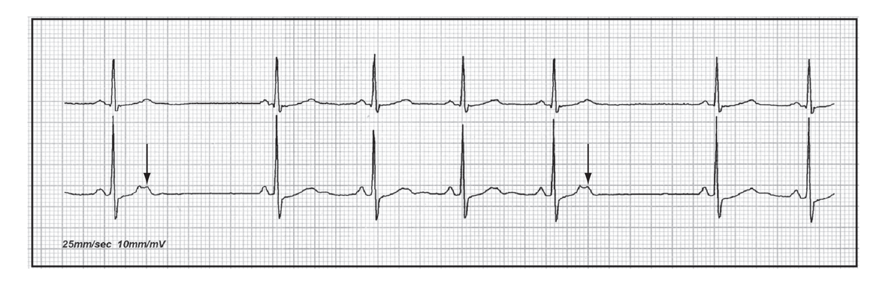


Fig. 309-5. Extrasystoles auriculaires bloquées (onde P surnuméraire).
Source : idem, p. 186.

II. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRES

A. Extrasystoles ventriculaires (ESV)

1. Définition

Contraction ventriculaire prématurée secondaire à la décharge d'un foyer ectopique infrahissien.

2. Étiologies

- Idiopathique.
- **Cardiaques :**
  - **toutes les cardiopathies :**
    - **surtout les cardiopathies ischémiques** ITEM 132;
    - cardiomyopathies arythmogènes : cardiomyopathie hypertrophique, syndrome de Brugada, dysplasie arythmogène du ventricule droit;
  - myocardites.
- Extracardiaques :
  - hypokaliémie, hypercalcémie ITEM 219;
  - choc, infection, fièvre, intoxication médicamenteuse.

3. Clinique

- Le plus souvent asymptomatiques.
- Palpitations, battement « en trop » ITEM 325.

4. Aspect ECG

- Présence sur le tracé de complexes QRS supplémentaires larges et prématurés.
- Ces QRS ne sont pas précédés d'ondes P.
- Il existe une pause compensatrice après l'extrasystole (*fig. 309-6*).

5. Analyse des ESV

- **Morphologie :** monomorphes (toutes les mêmes) ou polymorphes (morphologies différentes).
- **Retard,** c'est-à-dire la morphologie de l'ESV = permet de définir son origine :
  - retard droit : ESV ayant un aspect de bloc de branche droit. Elle arrive avec retard dans le ventricule droit, elle naît donc du ventricule gauche ;
  - retard gauche : ESV ayant un aspect de bloc de branche gauche. Elle arrive avec retard dans le ventricule gauche, elle naît donc du ventricule droit.
- **Couplage** = distance entre l'ESV et QRS qui la précède :
  - couplage court : l'ESV tombe aux alentours de l'onde T. Quand l'ESV tombe sur l'onde T, il existe un risque de passage en fibrillation ventriculaire. C'est le « phénomène R sur T » ;
  - couplage long : l'ESV tombe à distance de l'onde T ;
  - le couplage peut être fixe (même durée ou même type) ou variable.
- **Répétition** (*fig. 309-7*) **:**
  - ESV isolée, en doublets, en triplets, en salves (> 3) ;
  - bigéminisme, trigéminisme : alternance ESV et PQRS normaux.
- **Signes de gravité** : polymorphisme, ESV répétées, ESV à couplage court, phénomène R sur T. Ces signes témoignent d'un risque de passage en tachycardie ventriculaire ou en fibrillation ventriculaire. O

6. Conduite à tenir

- **Bilan :**
  - échographie transthoracique : recherche d'une cardiopathie sous-jacente ;
  - Holter-ECG : bilan qualitatif et quantitatif ;
  - ionogramme sanguin : kaliémie, calcémie, fonction rénale.
- **Traitement :**
  - ESV asymptomatiques, sans de signes de gravité, ni cardiopathie sous-jacente : pas de traitement ;
  - sinon, discussion au cas par cas : bêtabloquants en première intention (notamment en l'absence de cardiopathie sous-jacente), puis discuter Cordarone®/ dronédarone.

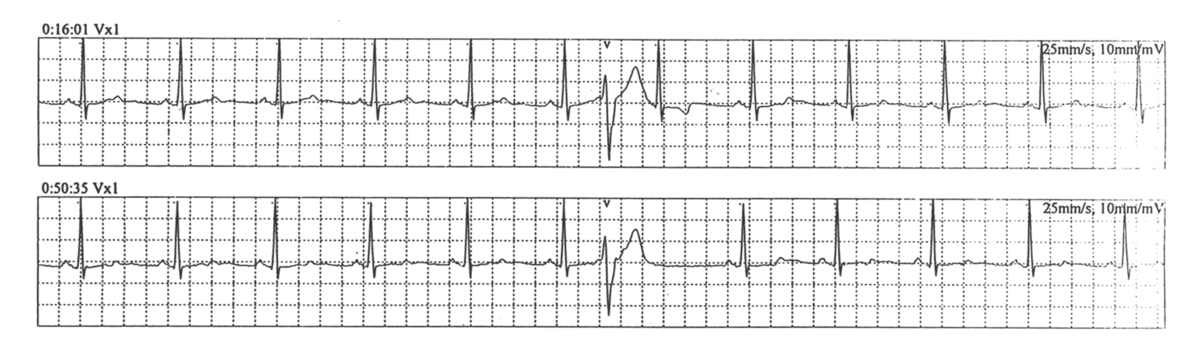


Fig. 309-6. Extrasystoles ventriculaires (complexe QRS prématuré, large). Tracé du haut : extrasystole ventriculaire interpolée (tombant entre deux complexes sinusaux sans modifier l'intervalle RR). Tracé du bas : extrasystole ventriculaire avec repos compensateur (forme habituelle).
Source : idem, p. 218.

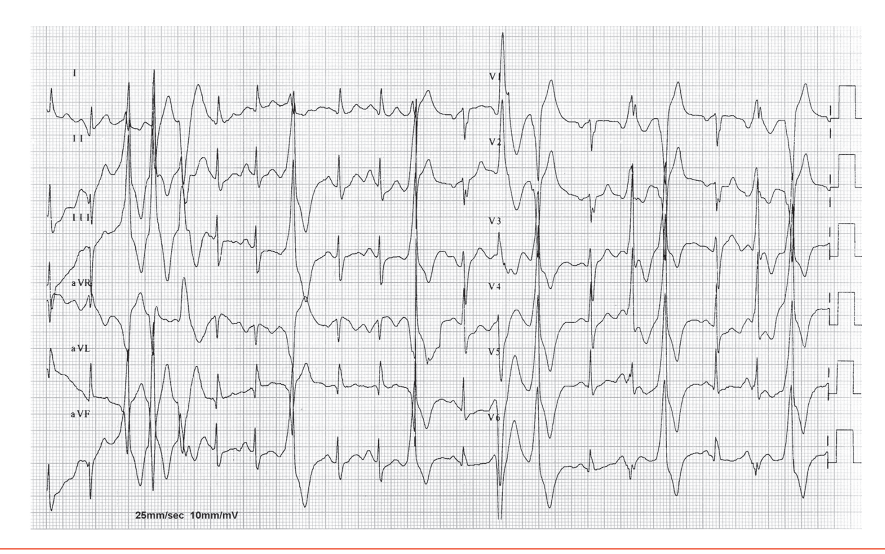


Fig. 309-7. Tracé en rythme sinusal avec hyperexcitabilité ventriculaire importante, composée d'un triplet d'extrasystoles ventriculaires, suivi de plusieurs extrasystoles isolées et en doublets. Les extrasystoles sont péjoratives ici car nombreuses, avec phénomènes répétitifs (doublets et triplet), polymorphes (plusieurs morphologies différentes de QRS).
Source : idem, p. 217.

B. Tachycardie ventriculaire (TV)

1. Définitions

- **Tachycardie à complexes larges** naissant en dessous du tronc de His.
- TV = au moins 4 ESV à la suite se succédant à une fréquence supérieure à 110/min.
- TV non soutenue : TV < 30 secondes.
- TV soutenue : TV > 30 secondes.

2. Aspects ECG caractéristiques (*fig. 309-8 et 309-9*)

- Dissociation auriculoventriculaire :
  - absence totale de transmission des ondes P au ventricule ;
  - elle est difficile à voir sur un ECG de surface car les ondes P sont masquées par la tachycardie ;
  - elle est mieux appréciée sur un enregistrement œsophagien ou après des manœuvres vagales.
- Il existe parfois des complexes de morphologies particulières à l'intérieur de la tachycardie. La présence de tels complexes permet de porter le diagnostic de TV :
  - complexes de « capture » : ce sont des QRS fins et normaux précédés d'une onde P sinusale. Le rythme sinusal a réussi à capturer un moment dans la tachycardie pour transmettre une onde P ;
  - complexes de « fusion » : ce sont des QRS larges, de morphologie différente de ceux de la TV, issus de la fusion entre une activité sinusale transmise et un complexe d'origine ventriculaire.

3. Étiologies

Ce sont les mêmes que les ESV.

4. Diagnostic différentiel

- Toute tachycardie régulière à complexe large n'est pas une TV.

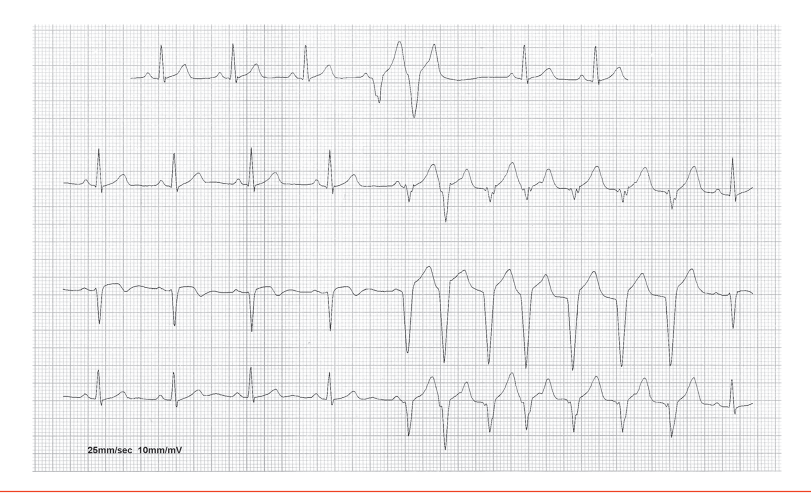


Fig. 309-8. Rythme sinusal interrompu par une salve de tachycardie ventriculaire (complexe QRS élargis et d'axe différent du QRS sinusal) non soutenue (30 secondes) puis reprise du rythme sinusal (dernier complexe à droite).
Source : idem, p. 166.

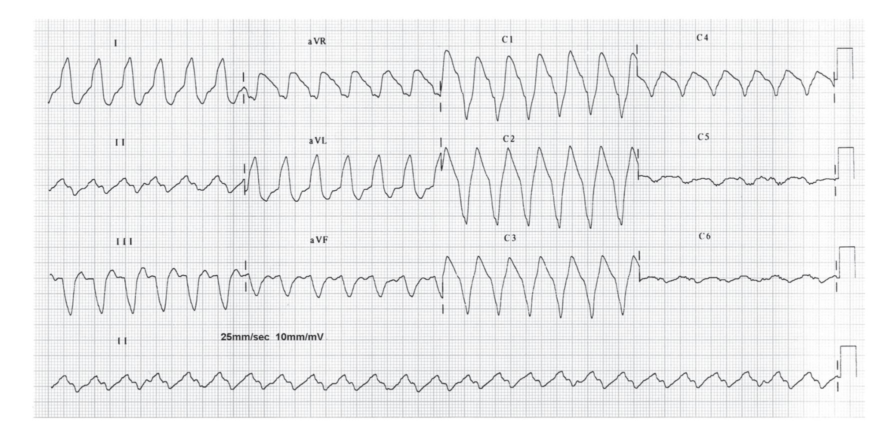


Fig. 309-9. Tachycardie ventriculaire de type retard gauche (naissant du ventricule droit). Aspects évocateurs : tachycardie régulière à complexes très larges, ondes S exclusives dans tout le précordium.
Source : idem, p. 223.

- Étiologies des tachycardies régulières à complexes larges :
  - TV ;
  - tachycardie atriale ou flutter avec bloc de branche (fonctionnel ou préexistant) ;
  - tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche (fonctionnel ou préexistant) ;
  - tachycardie atriale avec faisceau de Kent perméable.
- **Épreuve diagnostique :**
  - principe : engendrer un ralentissement brutal, important et transitoire de la conduction auriculoventriculaire afin de démasquer les ondes P ;
  - modalités :
    - manœuvres vagales ;
    - ou perfusion d'adénosine en flash.
- **Résultat de la manœuvre :**
  - aucun effet sur la tachycardie : c'est une TV ;
  - ralentissement de la tachycardie avec visualisation des ondes P. Si le nombre d'ondes P est supérieur au nombre de QRS : c'est une tachycardie atriale ou un flutter ;
  - arrêt de la tachycardie : c'était une tachycardie jonctionnelle.

5. Traitement de la tachycardie ventriculaire

■ **TV soutenue bien tolérée :** plusieurs types de réduction possibles. Il n'y a pas d'urgence vitale mais la réduction doit être effectuée rapidement :

- choc électrique externe sous sédation légère ;
- réduction médicamenteuse par Cordarone®, bêtabloquants ou xylocaïne (PO ou IV) ;
- *overdrive* de la tachycardie par une sonde intraventriculaire : stimulation ventriculaire ultrarapide qui permet de stopper la tachycardie.

■ **TV mal tolérée** ITEM 185 : choc électrique externe en urgence (brève sédation si nécessaire et possible).

6. Prévention des récidives

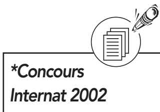
■ Si possible : traitement de la cardiopathie sous-jacente, traitement étiologique du facteur déclenchant.

■ Médicaments (en fonction de la cardiopathie) : Cordarone®, dronédarone, bêtabloquants, inhibiteurs calciques.

■ Implantation d'un défibrillateur : à discuter selon la cardiopathie sous-jacente. Surtout indiquée en prévention secondaire d'épisodes de TV symptomatiques.



■ Parfois possibilité d'ablation ciblée par radiofréquence.



C. Torsades de pointe*

1. Définition

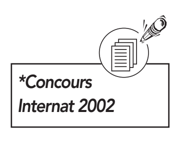
Ce sont des formes particulières de tachycardie ventriculaire avec des complexes larges et polymorphes. Elles sont souvent non soutenues mais récidivent volontiers.

2. Aspect ECG

■ Tachycardie à complexes larges.

■ Deux caractéristiques morphologiques les différencient des TV :

- les QRS sont polymorphes ;
- il existe une torsion de l'axe des QRS autour de la ligne isoélectrique.



■ **Sur l'ECG en rythme sinusal, on doit observer 2 conditions nécessaires au démarrage de la torsade* :**



- **un QT corrigé long > 440 ms** ;
- **une ESV** (*fig. 309-10*) **:**
  - **à couplage long** qui tombe quand même sur l'onde T étant donné le QT long ;
  - qui déclenche la torsade (*fig. 309-11*).

3. Étiologies des torsades de pointe

■ **QT long congénital.**

■ **QT long acquis :**

- grandes bradycardies, hypokaliémie ITEM 219 ;

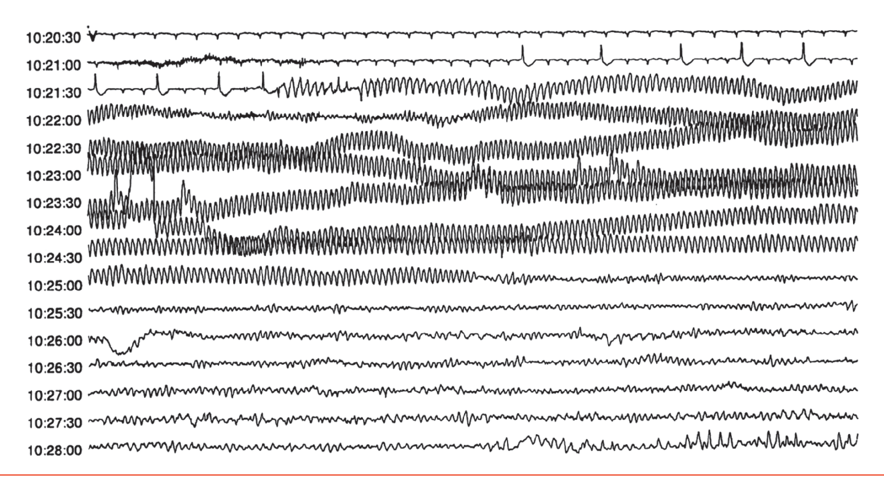


Fig. 309-10. ESV déclenchant une torsade de pointe, qui dégénère en fibrillation ventriculaire.
Source : idem, p. 227.

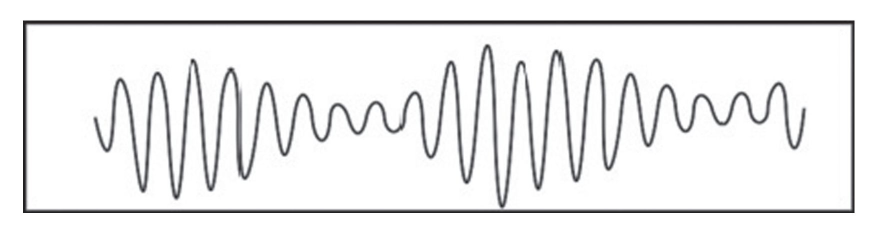


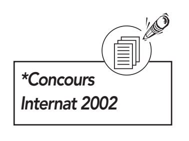
Fig. 309-11. Torsades de pointe.

– iatrogène ITEM 181 : antiarythmiques (quinidines, sotalol, classe III), antihistaminiques, macrolides, antipaludéens.

4. Clinique

- Les torsades de pointes peuvent être asymptomatiques.
- Elles peuvent engendrer malaises, syncopes, défaillance hémodynamique ou un arrêt cardiaque.
- Elles peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire.

5. Traitement*



- Si mauvaise tolérance ou arrêt cardiaque : choc électrique externe ITEM 185.
- Prévention des récidives :
  - accélération du rythme de base : 0
    - isoprénaline en IVSE (Isuprel®) : 5 ampoules dans 250 cc de G5 %, vitesse de perfusion adaptée pour obtenir une fréquence cardiaque > 60–70/min (pas de consensus) ;
    - si échec : sonde d'entraînement électrosystolique ;
  - supplémentation potassique systématique en IV à une dose adaptée pour obtenir une kaliémie entre 4,5 et 5 mmol/L ; 0
  - le sulfate de magnésium en IVSE peut être utilisé en cas de QT long persistant (notamment en cas de QT long congénital).
- Traitement du facteur favorisant : arrêt du médicament en cause. 0

D. Fibrillation ventriculaire

- Fibrillation ventriculaire = arrêt cardiaque.
- La fibrillation ventriculaire n'est pas une cause de syncope car elle n'est jamais spontanément réversible, au contraire des TV et torsades de pointe.
- C'est une activité électrique ventriculaire anarchique sans activité mécanique efficace (*fig. 309-12*).

1. Étiologies

- Primitive.
- **Secondaire :**
  - **causes myocardiques :**
    - **cardiopathie ischémique ;**
    - **cardiopathies arythmogènes :** cardiomyopathie hypertrophique, syndrome de Brugada, dysplasie arythmogène du ventricule droit ;
  - **causes extramyocardiques :** hyperkaliémie, états de choc, hypoxie profonde, phéochromocytome, mort subite du sportif.

2. Traitement

- **Traitement en urgence** ITEM 185 :
  - manœuvres de réanimation standard ;
  - chocs électriques externes en urgence ;
  - traitement antiarythmique IV : Cordarone®, xylocaïne selon protocole.
- **Traitement étiologique si possible :**
  - hypoxie : intubation, ventilation, oxygénothérapie ;
  - ischémie coronaire : revascularisation, traitement antiagrégant plaquettaire ;
  - hyperkaliémie : 1 ampoule de gluconate de calcium en IVD à répéter si besoin.
- **Traitement préventif des récidives :**
  - il se fait en fonction de :
    - la présence d'une étiologie réversible ou non ;
    - la cardiopathie sous-jacente ;
  - il peut s'agir :
    - d'un traitement médicamenteux : bêtabloquants, Cordarone®, dronédarone ;
    - et/ou de l'implantation d'un défibrillateur. Les indications d'implantation se posent au cas par cas, selon la cardiopathie causale.

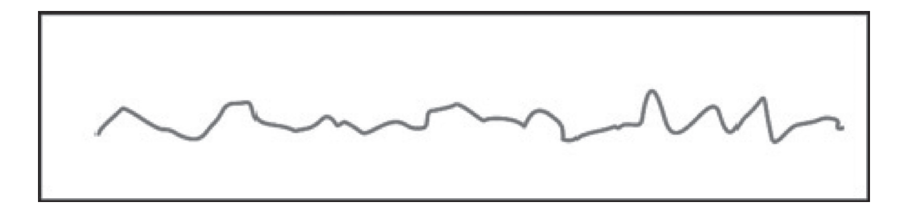


Fig. 309-12. Fibrillation ventriculaire.



Recommandations sur l'implantation d'un défibrillateur implantable Société européenne de cardiologie, *American Heart Association, American College of Cardiology*, 2006

- Indications :
  - FV sans cause aiguë réversible ;
  - TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie ;
  - TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle une ablation ne peut être réalisée ou un traitement médical a échoué ;
  - arrêt cardio-circulatoire par FV/TV documentée, réanimé avec succès en l'absence de cause aiguë ou irréversible ;
  - syncope de cause inconnue avec TV soutenues ou FV déclenchables en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente ;
  - patients coronariens (classe NYHA I, II ou III) + FEVG à 30 % mesurée au moins 1 mois après un infarctus du myocarde et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie) ;
  - syndrome de Brugada symptomatique.
- **Contre-indications :** maladie mentale, espérance de vie < 1 an.

Fiche **Dernier tour**

Électrocardiogramme : indications et interprétations - Troubles du rythme

Types d'enregistrements ECG et indications

ECG de surface	• Douleurs thoraciques 0 • Douleurs abdominales chez un homme > 50 ans 0 • Suivi du patient coronarien, suivi du patient diabétique • Bilan de symptômes possiblement d'origine cardiovasculaire 0 : asthénie, palpitation, syncope, dyspnée, douleur thoracique, œdèmes des membres inférieurs, hépatalgie d'effort, claudication intermittente, ischémie aiguë de membre • Troubles ioniques : dyskaliémies, dyscalcémies 0 • Intoxication médicamenteuse 0 • Examen d'aptitude au sport • Bilan préopératoire en cas de chirurgie ou de terrain à risque
ECG de surface avec mise en place d'une électrode intraœsophagienne	• Bilan diagnostique d'une tachycardie avec nécessité de visualisation des ondes P
Holter-ECG sur 24 h	• Suspicion de troubles du rythme paroxystique • Suspicion de troubles de la conduction paroxystique
Exploration endocavitaire	• Diagnostic d'une dysfonction sinusale • Localisation d'un bloc auriculoventriculaire (hissien ou infrahissien) • Cartographie d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter
Stimulation ventriculaire programmée	• Suspicion de tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire

Question ECG à l'ECN

- **Lecture et analyse du tracé = 2 axes complémentaires :**
  - **analyse systématique** de toutes les ondes sur toutes les dérivations ;
  - **analyse ciblée** de signes ECG pouvant être en rapport avec la clinique et le dossier.
- **Rédaction de la question :**
  - description des éléments normaux ;
  - anomalies :
    - description morphologique ;
    - description sémiologique ;
  - interprétation et corrélation avec le dossier.

Fiche **Dernier tour**

Troubles du rythme ventriculaire

	ESV	TV	Torsades de pointes
Morpho-logie ECG	• QRS large survenant de façon prématurée	• > 3 ESV se succédant à une fréquence > 110/min • Soutenue si > 30 s • **Critères diagnostiques :** morphologie, dissociation auriculoventriculaire, complexes de fusion et de capture	• Tachycardie ventriculaire à complexes larges avec : – polymorphisme des QRS – torsion de l'axe des QRS
Étiologies	Idiopathique		
	• Toutes les cardiopathies • En particulier les cardiopathies ischémiques et les myocardiopathies		• QT long congénital • QT long acquis (bradycardies, hypokaliémie, iatrogénie)
Signes de gravité 0	• ECG : polymorphisme, répétitivité, couplage long • Holter : épisodes de TV	• Clinique : syncope, malaise • Arrêt cardiaque	
	• Existence d'une cardiopathie sous-jacente		
Bilan	• Bilan qualitatif et quantitatif du trouble du rythme : Holter-ECG ± exploration endocavitaire (localisation du foyer ectopique) • Recherche d'une cardiopathie sous-jacente : ETT • Recherche d'un trouble métabolique : ionogramme sanguin		
Traitement	• Uniquement si ESV symptomatiques ou si existence de signes de gravité : bêtabloquants, Cordarone®, dronédarone	• Choc si mal tolérée 0	
		• TV soutenue bien tolérée : réduction par CEE, médicaments ou *overdrive*	• Accélération du rythme de base 0 : isoprénaline, sonde d'entraînement • Supplémentation potassique systématique 0
Prévention	• Traitement de la cardiopathie sous-jacente • Correction d'un trouble métabolique		
		• Ablation ciblée du foyer par radiofréquence • Défibrillateur implantable 0	• Arrêt des médicaments allongeant le QT • Correction de la kaliémie • Accélération du rythme cardiaque

This page intentionally left blank

ITEM 323

Œdèmes des membres inférieurs

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.
ITEM 17 Principales complications de la grossesse.
ITEM 50 Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge.
ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
ITEM 118 Maladie de Crohn et recto-colite hémorragique.
ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.
ITEM 228 Cirrhose et complications.
ITEM 246 Hyperthyroïdie.
ITEM 248 Hypothyroïdie.
ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
ITEM 264 Néphropathie glomérulaire.
ITEM 303 Diarrhée chronique.



Sujets tombés aux épreuves classantes nationales : 2004

- Femme de 80 ans, consulte pour œdèmes des membres inférieurs avec prise de 10 kg. Pression artérielle à 100/80 mmHg, tachycarde. Gros reins à l'échographie. Fonction systolique ventriculaire gauche normale. Hyponatrémie, créatininémie à 322 µmol/L, hypocalcémie et hyperphosphorémie, hypoalbuminémie, protéinurie à 3,5 g/24 h.
  1) Quel est le mécanisme des œdèmes dans ce cas ?
  2) Analysez l'ECG.
  3) Quel diagnostic syndromique les anomalies du bilan biologique vous permettent-elles d'évoquer ?
  4) Comment interpréter la calcémie ?
  5) Interprétez l'électrophorèse des protéines urinaires et l'électrophorèse des protéines plasmatiques.
  6) Quelle prescription médicamenteuse lui proposez-vous ?
  7) Devant ces anomalies est réalisée une ponction-biopsie rénale. Quelles sont les contre-indications à rechercher et quelles complications peut-on en craindre.

8) La biopsie rénale ne montre pas de prolifération cellulaire glomérulaire ou interstitielle, mais des dépôts intraglomérulaires et intra-artériels positifs pour le rouge Congo et la thioflavine. L'immunofluorescence met en évidence des dépôts de chaînes légères de type *lambda*. Quel est le type histologique de l'atteinte rénale?
9) Quelles sont les autres localisations possibles de cette affection?
10) Quel traitement symptomatique proposez-vous?

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Les membres inférieurs sont une localisation très fréquente des œdèmes chez les personnes actives du fait de l'orthostatisme. Cette orientation diagnostique est valable pour les œdèmes plus diffus des personnes alitées.
- L'analyse clinique est souvent suffisante pour évoquer le diagnostic étiologique.
- Le caractère bilatéral et le signe du godet orientent vers un mécanisme de rétention hydrosodée.
- Les signes associés orientent vers une origine cardiaque, hépatique, rénale ou veineuse.
- Un œdème unilatéral inflammatoire de membre inférieur est une thrombose veineuse profonde ou une dermohypodermite jusqu'à preuve du contraire.

I. PRINCIPES D'EXAMEN

A. Anamnèse

- Retrace l'historique des œdèmes chez le patient : ancienneté, vitesse d'installation, permanence ou caractère cyclique.
- O Recueille l'historique du **poids du patient** (les variations rapides de poids sont le reflet des modifications du stock hydrosodé de l'organisme) : les œdèmes sont visibles à partir d'une prise de poids de 3 à 4 kg.
- Recherche des antécédents familiaux d'œdème.
- Recherche des circonstances déclenchantes : piqûre, prise alimentaire, prise médicamenteuse.
- Recherche des signes fonctionnels orientant sur une étiologie.

B. Examen physique local des œdèmes

- L'œdème est un gonflement des tissus cutanés.
- Le poids du patient doit être relevé.
- L'examen doit préciser la **topographie** prédominante de ces œdèmes, leur importance, leur **caractère uni ou bilatéral**, leur caractère inflammatoire (érythème, chaleur locale augmentée, douleur) ou non.
- **Signe du godet** : empreinte digitale persistante au retrait.
- Signes en faveur de la chronicité : **dermite ocre.**
- **Complications locales** des œdèmes : ulcères de stase veineuse, eczéma, surinfection, suintements, cyanose des extrémités.

C. Examen physique général

Il recherche :

- des épanchements des séreuses : ascite, épanchements pleuraux ;
- des signes en faveur d'une **augmentation des pressions des cavités cardiaques** droites (reflux hépatojugulaire ou turgescence jugulaire) et gauches (galop B3, œdème pulmonaire) ITEM 228 ;
- des signes en faveur d'une **hypertension portale** (circulation veineuse collatérale, splénomégalie, antécédent documenté de varices œsophagiennes ou de gastrite érosive) ou d'une insuffisance hépatique ;
- des signes en faveur d'une **protéinurie** : rôle efficace de la **bandelette urinaire ;** O

D. Explorations paracliniques

Les explorations paracliniques à obtenir devant des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs sont les suivantes :

- ionogramme sanguin, protidémie, **albuminémie** , électrophorèse des protides sériques, créatininémie, temps de prothrombine et de céphaline activée, protéinurie et examen du culot urinaire ; O
- radiographie de thorax, électrocardiogramme ;
- autres examens au cas par cas, selon l'**orientation clinique** : BNP, clairance de l'alpha-1-antitrypsine, TSH, réninémie-aldostéronémie, échographie cardiaque, échographie-Doppler veineux des membres inférieurs, imagerie abdominopelvienne (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique).

II. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES ŒDÈMES BILATÉRAUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

A. Œdèmes par rétention hydrosodée

- Ces œdèmes sont la manifestation clinique d'une **rétention iso-osmotique hydrosodée**. Ils correspondent à une expansion du volume hydrosodé interstitiel, et donc à une **hyperhydratation extracellulaire**.

- Ils sont symétriques, déclives, blancs et mous, prenant le godet.
- Chez un patient alité, ils doivent être recherchés dans les lombes (marques des draps).

- Leurs étiologies peuvent être scindées en **deux sous-groupes physiopathologiques** (*fig. 323-1*).

1. Augmentation de la pression hydrostatique

- **Insuffisance cardiaque droite** ITEM 250 **(étiologie fréquente d'œdèmes déclives) :**
  - les œdèmes sont dus à l'augmentation des pressions de remplissage des cavités droites qui se répercute en amont ;
  - au long cours, l'activation du système rénine-angiotensine entretient les œdèmes par rétention hydrosodée secondaire ;
  - l'historique cardiovasculaire et la dyspnée d'effort orientent ;

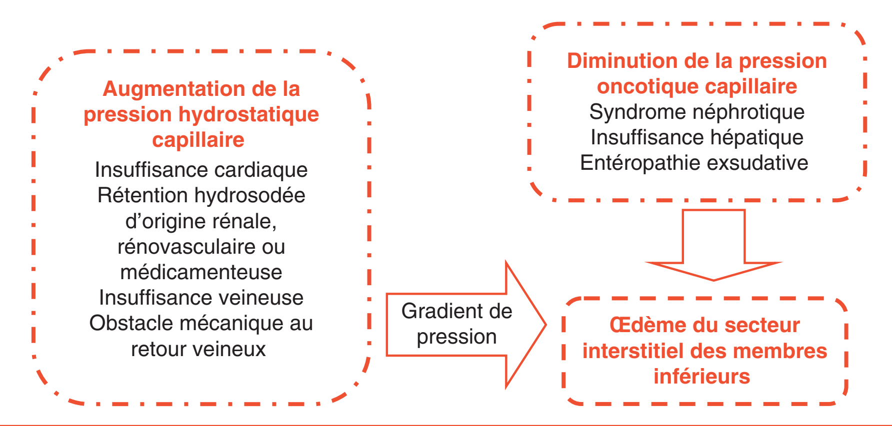


Fig. 323-1. Œdèmes par rétention hydrosodée (absence de trouble de la perméabilité capillaire).

– associés le plus souvent à un reflux hépatojugulaire ou une turgescence, un galop B3, une hépatomégalie algique à l'effort, à bord régulier et tranchant ;

– la prépondérance des signes droits par rapport aux signes gauches doit particulièrement faire chercher (échographie cardiaque) :
  - une cardiopathie gauche évoluée ;
  - une cardiopathie restrictive ;
  - une péricardite chronique constrictive ;
  - une insuffisance tricuspide importante (fonctionnelle ou organique) ;
  - un cœur pulmonaire chronique (hypertension artérielle pulmonaire précapillaire).

- Insuffisance veineuse bilatérale ITEM 136 (étiologie fréquente) :
  – œdèmes à recrudescence vespérale, disparaissant la nuit ;
  – signes associés d'insuffisance veineuse chronique : dermite ocre, varices, jambes lourdes ;
  – échographie veineuse des membres inférieurs : incontinence valvulaire.
- **Rétention hydrosodée :**
  – **causes rénales :**
    - insuffisance rénale chronique ITEM 253 préterminale ou terminale ;
    - activation secondaire du système rénine-angiotensine par le biais d'un bas débit glomérulaire (insuffisance cardiaque, cirrhose, bas débit d'autre origine) ;
  – **causes médicamenteuses :**
    - fludrocortisone ;
    - minoxidil ;
    - thiazolinediones ;
    - anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
    - œstrogènes ;
    - insuline ;
  – chez la femme : œdème cyclique idiopathique prémenstruel, troisième trimestre de grossesse.

2. Diminution de la pression oncotique

- **Œdémes avec hypoalbuminémie**
- **Cirrhose** ITEM 228 **:**
  – mécanisme mixte : augmentation de la pression hydrostatique (rétention hydrosodée rénale) et hypoalbuminémie;
  – tableau d'œdèmes des membres inférieurs associés à une ascite, une hépatomégalie indolore, des signes d'hypertension portale;
  – absence de reflux hépatojugulaire;
  – électrophorèse des protides sériques (hypoalbuminémie et bloc bêta-gamma), enzymes hépatiques, hémostase, échographie abdominale.
- **Syndrome glomérulaire** ITEM 264 (néphrotique ou néphritique) :
  – protéinurie importante, le plus souvent supérieure à 3 g/24 h, associée à une hypoalbuminémie;
  – bilan étiologique néphrologique : échographie rénale, examen cytobactériologique des urines, protéinurie des 24 h, électrophorèse des protides sériques.
- **Syndrome inflammatoire chronique** : peut entraîner une hypoalbuminémie
- **Dénutrition :**
  – contexte favorisant : néoplasie, grabatarisation, troubles de déglutition;
  – enquête alimentaire, besoin caloriques, indice de masse corporelle (< 18);
  – hypoprotidémie globale, diminution de la transthyrétine (préalbumine) dans les dénutritions récentes.
- **Entéropathies exsudatives** ITEMS 118, 303 **:**
  – perte protéique digestive non balancée par la synthèse : maladie de Crohn, maladie cœliaque, sprue tropicale, maladie de Whipple, amylose, lymphome digestif, etc.;
  – déshydratation, hypoprotidémie portant sur toutes les protéines, carences vitaminocalciques;
  – diagnostic positif spécialisé, après avoir éliminé les autres causes d'hypoprotéinémie : clairance de l'alpha-1-antitrypsine, scintigraphie à l'albumine marquée, endoscopies et tomodensitométrie abdominopelvienne.

B. Œdèmes bilatéraux relevant d'autres mécanismes

Leur point commun est de ne pas prendre le godet. Ils peuvent ne pas être bilatéraux.

1. Anomalies de la perméabilité capillaire

- **Médicamenteuses** : inhibiteurs calciques dihydropyridiniques, alphabloquants, interleukine 2.
- **Brûlures** étendues.
- **Réaction allergique** : signes anociés le plus souvent (prurit, érythème) et circonstance déclenchante (aliment, médicament).
- **Ischémie** : engelures, artériopathie oblitérante, reperméabilisation d'une occlusion artérielle.

- **Hormonales** : œdème cyclique idiopathique
- **Œdème angioneurotique** : rare (1/100 000).
- **Syndrome de fuite capillaire :** à évoquer devant la discordance entre une hémoconcentration (hématocrite augmente) et une hypoalbuminémie
  - Iatrogène : rare, surtout lors du traitement par interleukine 2.
  - Idiopathique (de Clarkson) : exceptionnel.

2. Lymphœdèmes

• Ces œdèmes ne prennent pas le godet – la peau a un aspect cartonné dans les formes chroniques.

- **Dysplasie lymphatique congénitale** ou **lymphœdème primaire** : anomalie primitive du système lymphatique – prévalence de l'ordre de 1/5000 - femmes plus souvent atteintes – composante héréditaire mais forte prédominance des cas sporadiques (95 %) :
  - Lymphœdème congénital : maladie de Milroy (mutation du vascular endothelial growth factor receptor 3) – transmission autosomique dominante ;
  - Lymphœdème précoce : maladie de Meige – caractère familial (transmission autosomique récessive) – apparaissent avant 35 ans.
- Syndrome cave inférieur : compression cave par néoplasie ou adénopathies.
- **Filariose lymphatique (de Bancroft) :**
  - Séjour en pays tropical – transmission par piqûre de moustique ;
  - Hyperéosinophilie ;
  - Anticorps antifilariens ;
  - Mise en évidence des microfilaires de Wuchereria bancrofti sur prise de sang veineuse (nocturne).

3. Myxœdèmes

- Placard de la face antérieure des jambes (à l'union de leur tiers inférieur et de leur tiers moyen), bilatéral mais non symétrique, à surface en peau d'orange ou bosselée, bien circonscrit, de couleur rose jaunâtre ou violacé, non douloureux.
- Correspond à une mucite dermique dont la pathogénie est probablement auto-immune.
- Ils sont surtout présents dans les maladies de Basedow ITEM 246, plus rarement dans les autres formes de thyroïdite (Hashimoto).

4. Lipœdèmes

- Dépôts lipidiques sensibles des membres inférieurs.
- Touche plus souvent les femmes jeunes.

III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES ŒDÈMES UNILATÉRAUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

A. Œdèmes unilatéraux inflammatoires

- **Thrombose veineuse profonde** ITEM 135.
- **Lymphangite** infectieuse ou néoplasique.
- **Dermohypodermites** ITEM 87 :
  - infectieuses : érysipèle, fasciite nécrosante ;
  - non infectieuse : cellulite éosinophilique de Wells.
- Piqûres d'insectes, morsures.

B. Œdèmes unilatéraux non inflammatoires

- **Insuffisance veineuse postphlébitique.**
- **Compression veineuse unilatérale.**
- **Traumatisme unilatéral** (entorse, fracture, contusion).

Fiche **Dernier tour**

Œdèmes des membres inférieurs

Examen du patient œdématié

■ **Examen clinique :**
– topographie des œdèmes ;
– **évolution pondérale** 0 ;
– signe du godet ;
– **bandelette urinaire** 0 ;
– signes d'insuffisance cardiaque, d'hypertension portale, d'insuffisance veineuse ;
– signes inflammatoires.

■ **Examens paracliniques :**
– ionogramme sanguin, créatininémie, électrophorèse des protides sériques (**albumine** 0), protéinurie des 24 h ;
– échographie cardiaque ;
– échographie-Doppler veineux des membres inférieurs.

Étiologie des œdèmes des membres inférieurs

■ **Œdèmes bilatéraux par rétention hydrosodée :**
– insuffisance cardiaque droite ;
– cirrhose ;
– hypoprotidémie :
  • syndrome glomérulaire ;
  • insuffisance hépatique ;
  • dénutrition ;
  • entéropathie exsudative ;
– insuffisance veineuse ;
– insuffisance rénale ;
– médicaments.

■ **Autres types d'œdèmes bilatéraux :**
– myxœdème ;
– lymphœdème ;
– anomalie de la perméabilité capillaire (brûlures, dénutrition, médicaments) ;
– lipœdèmes.

■ **Œdèmes unilatéraux :**
– inflammatoires : dermohypodermite ou thrombose veineuse ;
– non inflammatoires : compression d'aval (adénopathies du petit bassin), traumatisme, insuffisance veineuse postphlébitique.

Fiche Dernier tour

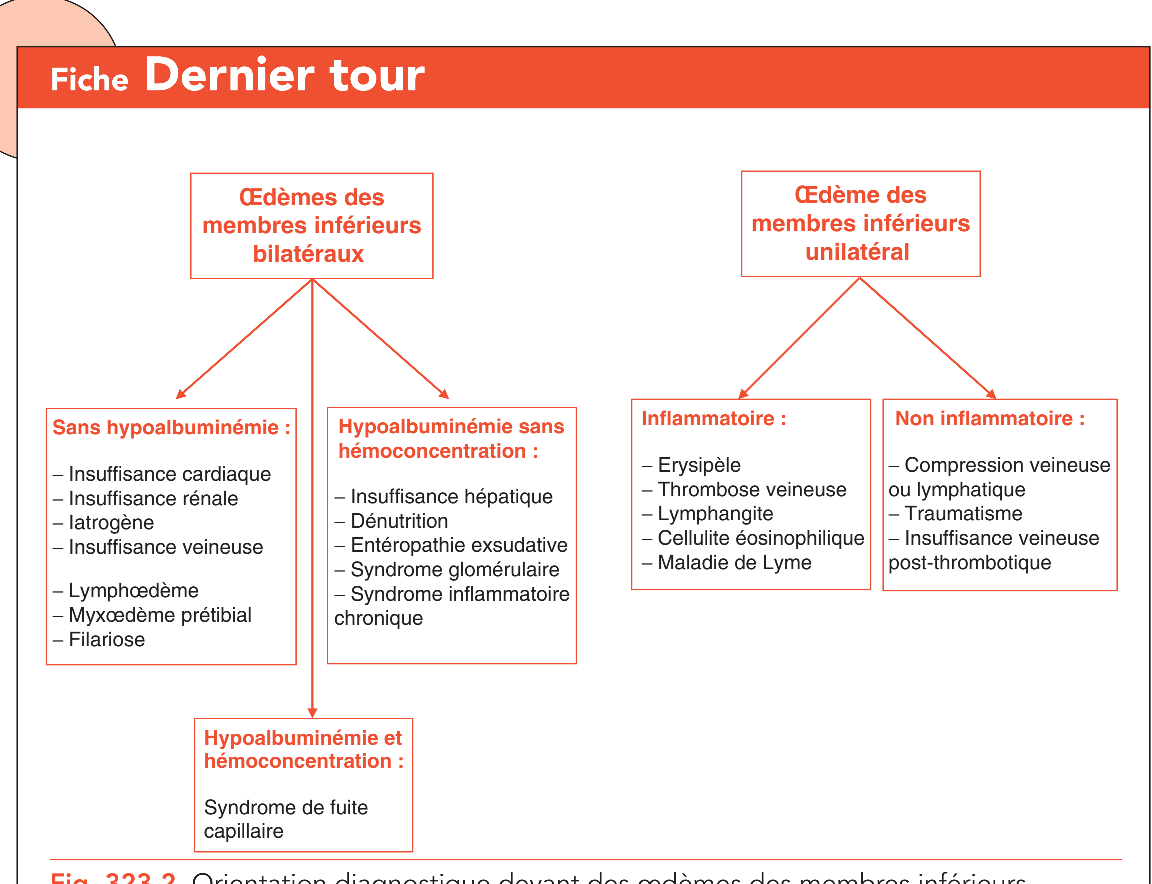


Fig. 323-2. Orientation diagnostique devant des œdèmes des membres inférieurs.

4 urgences thérapeutiques, exceptionnelles

- Syndrome de fuite capillaire iatrogène
- Syndrome de fuite capillaire idiopathique
- Œdème angioneurotique héréditaire
- Éclampsie

This page intentionally left blank

ITEM 325

Palpitations

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Chez un sujet se plaignant de palpitations, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
- ITEM 236 Fibrillation auriculaire.
- ITEM 246 Hyperthyroïdie.
- ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque.
- ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.

Sujets tombés au concours de l'Internat : 1999

Sujet tombé

- Femme de 40 ans, consulte pour dyspnée évolutive depuis 6 mois. Éclat de B1 à la pointe, claquement protodiastolique suivi d'un roulement diastolique. ECG en rythme sinusal avec une hypertrophie auriculaire gauche et quelques extrasystoles auriculaires. Décrit des palpitations.
  1) Quel diagnostic évoquez-vous ?
  2) Quel antécédent recherchez-vous pour conforter votre diagnostic ?
  3) Quelle est la classification NYHA de sa dyspnée ?
  4) Décrivez les signes ECG d'une HAG et d'une ESA.
  5) Quels sont les signes cliniques (de façon générale) en faveur du caractère serré de cette valvulopathie ?
  6) Quels signes échocardiographiques peut-on observer ?

CONSENSUS



- Il n'existe pas de recommandations spécifiques sur la prise en charge des palpitations.
- Recommandations internationales sur la fibrillation auriculaire : American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology, 2006 (www.cardio-sfc.org/recommandations/europeennes).

POUR COMPRENDRE…

- Les palpitations sont, comme les autres symptômes piliers de la sémiologie cardiovasculaire, fréquemment rencontrées et non spécifiques. Il faut être en mesure de rapidement orienter le diagnostic, essentiellement en fonction du terrain cardiaque.
- La connaissance des limites de chaque examen diagnostique pouvant être prescrit au cours du bilan de palpitations est essentielle.

- La valeur pronostique et la nécessité d'investigations approfondies devant des palpitations sont conditionnées par **l'existence d'une cardiopathie sous-jacente** ou non.

I. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A. Définitions

- Signe fonctionnel cardiaque où le patient se plaint de percevoir ses battements cardiaques de façon inhabituelle ou dans des circonstances inhabituelles :
  - de façon inhabituelle : sensations de raté, coups intenses au repos (palpitations hyperkinétiques), battements rapides et irréguliers ;
  - dans des circonstances inhabituelles : emballement du cœur au repos.

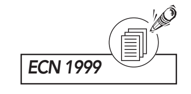
- Les palpitations englobent une vaste gamme étiologique allant des simples tachycardies sinusales émotives aux arythmies ventriculaires graves.
- Le diagnostic est largement orienté par :
  - les **caractéristiques sémiologiques** essentiellement ;
  - 0 0 le **terrain cardiovasculaire personnel** (cardiopathie connue, antécédents arythmiques) et **familial** (antécédents de maladie rythmologique héréditaire de type maladie de Brugada, antécédent de mort subite) : incontournable dans l'analyse ;
  - le terrain général (dysthyroïdie, contexte métabolique, intoxication éthylique, tranche d'âge) ;
  - le **retentissement somatique** (angor, lipothymies, perte de connaissance).

Définition : Le syndrome de Brugada est un syndrome associant un sus-décalage caractéristique du segment ST (> = à 0.2 mV dans plus d'une dérivation précordiale entre V1 et V3, descendant et avec un aspect en dome) à une syncope ou un trouble du rythme ventriculaire documenté ou une mort subite familiale. Il s'associe à un risque élevé de mort subite par fibrillation ventriculaire. C'est une pathologie génétique rare (prévalence de 1 à 5/10 000).

B. Extrasystolie

- **Définition** : une extrasystole est une dépolarisation prématurée. Elle peut être d'origine supraventriculaire ou ventriculaire.
- **Étiologies :**
  - le plus souvent absence d'étiologie : idiopathique ;
  - toute cardiopathie ;
  - ischémie myocardique ;
  - dyskaliémies ;
  - iatrogènes : médicamenteuse (antiarythmiques, sympathomimétiques, amines) ou cathétérisme cardiaque.
- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  - pas d'accélération du pouls ;
  - sensation de **ratés** (correspond à l'extrasystole : onde de pouls diminuée) suivie d'un **vide** (pause postextrasystolique) et d'un **ébranlement** (reprise du rythme normal : première onde de pouls augmentée) ;
  - anarchiques ou rythmées (bigéminisme, trigéminisme).

- **Documentation de l'arythmie :**
  - peuvent être enregistrées sur l'électrocardiogramme ;
  - à rechercher et caractériser par un **Holter ou un dispositif à déclenchement** ;
  - l'extrasystole est un **complexe prématuré** :
    - morphologie identique aux ventriculogrammes sinusaux : extrastystole supraventriculaire (auriculaire, jonctionnelle) ;
    - morphologie différente avec aspect de retard gauche ou droit : extrasystole ventriculaire.



- **Nosologie** des extrasystoles ventriculaires (*fig. 325-1*) :
  - extrasystoles fréquentes : > 10/heure ou > 200/24 h ;
  - phénomènes répétitifs : bigéminisme (une extrasystole pour un complexe sinusal), trigéminisme (une pour deux), doublets, triplets ;
  - monomorphe ou polymorphe : axe des extrasystoles unique ou non ;
  - retard gauche (provient du ventricule droit) ou retard droit (provient du ventricule gauche) ;
  - sur cœur sain ou sur cardiopathie.
- **Pronostic :**
  - les extrasystoles supraventriculaires sont bénignes : elles peuvent tout au plus déclencher une arythmie supraventriculaire ;
  - les extrasystoles ventriculaires sur cœur sain ne modifient pas le pronostic vital ;
  - **l'extrasystolie ventriculaire est un facteur prédictif de mortalité** (sans en être nécessairement la cause) **en cas de cardiopathie sous-jacente** : risque accru de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire.

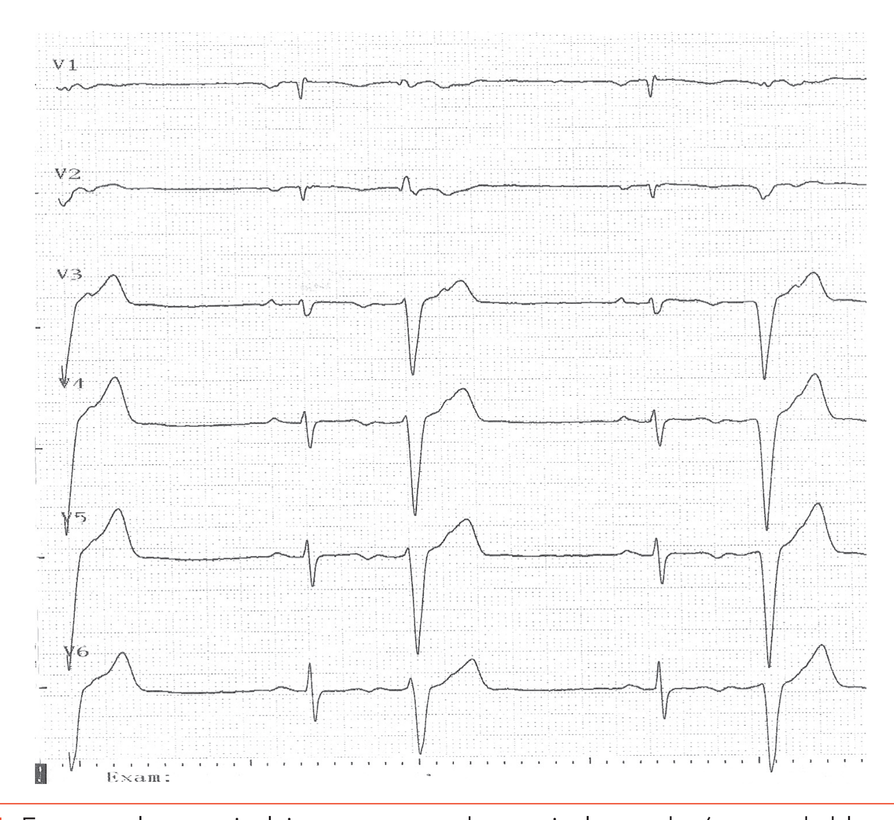


Fig. 325-1. Extrasystoles ventriculaires provenant du ventricule gauche (aspect de bloc de branche droit), phénomène répétitif avec bigéminisme (une extrasystole pour un complexe sinusal).

- **Prise en charge :**
  - en cas d'extrasystoles ventriculaires documentées, il faut rechercher une cardiopathie sous-jacente par échographie cardiaque et test d'ischémie ;
  - en l'absence de cardiopathie et en cas d'extrasystoles sans critère de gravité, il n'y a pas d'indication à instaurer un traitement : rassurer et expliquer ;
  - en cas de palpitations invalidantes, un traitement par bêtabloquant peut être débuté à visée purement symptomatique.

C. Arythmies supraventriculaires

1. Fibrillation auriculaire

- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  - très variables pour le mode de début, les symptômes, la durée ;
  - début moins brutal, plus imprécis – facteur déclenchant variable (alcool, inflammation, contexte vagal ou au contraire hyperadrénergique) ;
  - sensation de cœur anarchique : tachycardie irrégulière ;
  - polyurie percritique classique mais rarement notée ;
  - tolérance très variable : du simple inconfort à l'insuffisance cardiaque aiguë, angor fonctionnel ou angor révélant des lésions coronaires.
- **Documentation de l'arythmie :**
  - documentation sur l'électrocardiogramme percritique, ou parfois plus difficile en cas de fibrillation paroxystique (Holter, dispositif déclenchable) ;
  - aspect électrique de trémulation de la ligne isoélectrique sans onde P (*fig. 325-2*), associé à des ventriculogrammes rapides et irréguliers (fins, sauf en cas de trouble conductif ventriculaire préexistant ou fonctionnel) ;
  - en cas de suspicion de fibrillation auriculaire, la démarche de documentation doit être plus soutenue, au vu du pronostic de cette arythmie.
- **Pronostic :**
  - pronostic dominé par le risque embolique ;
  - facteur de risque de mortalité indépendant ;
  - pronostic de la cardiopathie sous-jacente.
- **Prise en charge et étiologies :** ITEM 236.

2. Flutter auriculaire et tachycardie atriale

- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  - début rarement rapporté ;
  - sensation de tachycardie invariable (fréquence fixe quelle que soit l'activité du patient) ;
  - retentissement fonctionnel variable selon l'existence d'une cardiopathie ou de comorbidités associées.



Fig. 325-2. Fibrillation atriale (QRS irréguliers et tachycardes, trémulation de la ligne isoélectrique).

- **Documentation de l'arythmie :**
  – électrocardiogramme percritique ;
  – aspect d'activité organisée et rapide supraventriculaire (*fig. 325-3 et 325-4*) :
    - soit à type d'onde auriculaire d'aspect différent d'une onde P (moins ample et moins longue généralement, d'axe parfois différent) à 200–280/min dans la tachycardie atriale (*fig. 325-3*) ;
    - soit à type d'onde F (toits d'usine, absence de retour à la ligne isoélectrique, fréquence à 300/min) dans le flutter (*fig 325-4*) ;
  – ventriculogrammes réguliers à une cadence fixe fonction de la conduction auriculoventriculaire (2/1, 3/1, 4/1) ;
  – parfois irrégularité des ventriculogrammes en cas de conduction auriculoventriculaire variable.
- **Pronostic :** identique à celui de la fibrillation auriculaire (risque embolique et décompensation d'une cardiopathie sous-jacente).
- **Prise en charge et étiologies :** ITEM 236.

D. Tachycardie jonctionnelle

- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  – tachycardie régulière à **début et fin brusques** ;
  – parfois précédée de sensations de ratés, correspondant à des extrasystoles ;
  – les crises sont de durée variable, **stéréotypées dans leur déclenchement et leur arrêt** :
    - facteurs déclenchants connus du patient (émotion, stress) ;
    - les manœuvres vagales arrêtent la crise (Valsalva, massage sino-carotidien) ;
  – la tachycardie procure une sensation angoissante et déplaisante ;

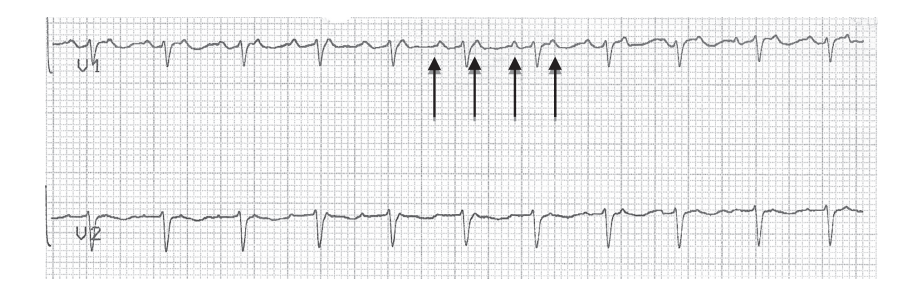


Fig. 325-3. Tachycardie atriale (conduction 2/1). Les flèches montrent les ondes P'. La dérivation V2 illustre comment cette arythmie peut être prise pour une tachycardie sinusale.

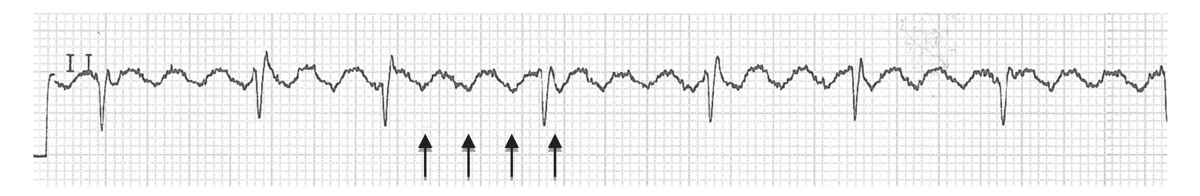


Fig. 325-4. Flutter atrial commun (dérivation DII) à conduction variable (3/1 et 4/1).

– elle peut aussi s'accompagner de douleurs angineuses (angor fonctionnel : angor sans lésion coronaire significative), de lipothymies, de sueurs, d'une sensation d'oppression ;
– l'hémodynamique est cependant préservée en dehors d'une cardiopathie associée.

- **Étiologies :**
  – réentrée intranodale ;
  – voie accessoire de type faisceau de Kent : syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **Documentation de l'arythmie :**
  – **enregistrement par électrocardiogramme au moment de la crise ;**
  – aspect de tachycardie régulière à QRS fins (sauf bloc de branche préexistant) (*fig. 325-5*) :
    • cadence ventriculaire entre 160 et 220/min ;
    • absence d'ondes P ou ondes P rétrogrades pouvant précéder ou suivre le QRS ;
    • anomalies de repolarisation non spécifiques.
- **Pronostic :**
  – la tolérance des crises est habituellement bonne, sauf en cas de cardiopathie associée ou chez les personnes âgées où il peut y avoir un retentissement hémodynamique ;
  – **pas de potentiel emboligène** documenté ;
  – **pronostic essentiellement fonctionnel** (gêne, angoisse).
- **Prise en charge :**
  – pendant la crise : manœuvres vagales, injection en intraveineux flash d'un bolus d'adénosine (*fig. 325-6*) ;
  – entre deux crises :
    • rassurer ++ ;
    • **traitement médicamenteux préventif** des récidives en cas de récidives récurrentes ou invalidantes : antiarythmiques de classe IV (anticalciques dihydropyridiniques) ou de classe II (bêtabloquants) ;

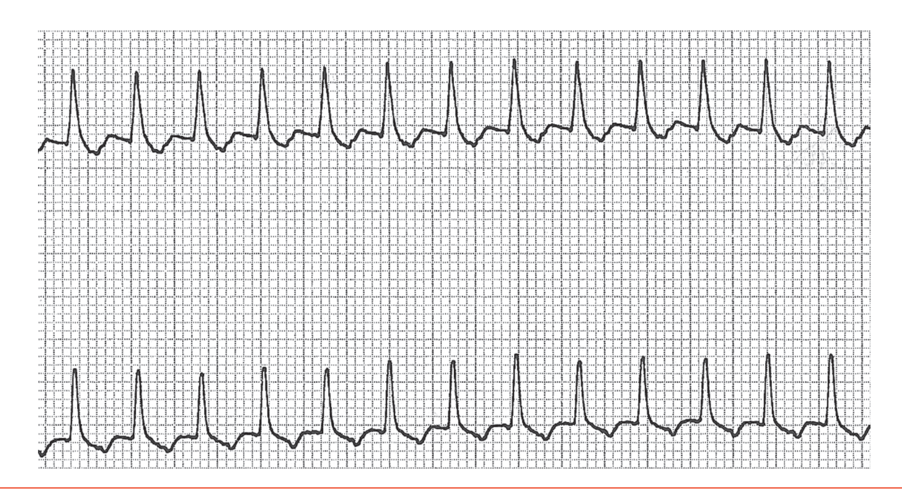


Fig. 325-5. Tachycardie jonctionnelle.

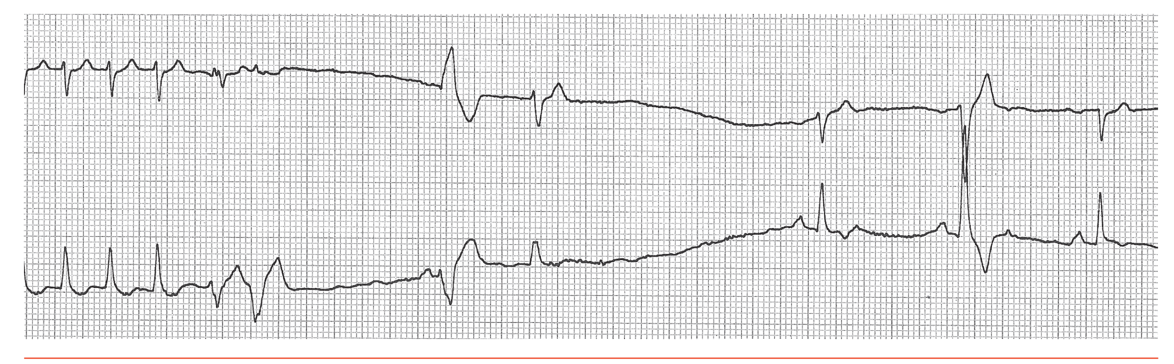


Fig. 325-6. Tachycardie jonctionnelle réduite par l'injection de Striadyne®.

- **ablation endocavitaire par radiofréquence de la voie de réentrée,** indiquée en cas de mauvais contrôle des crises par le traitement médicamenteux ou d'intolérance au traitement médicamenteux;
- **pas de traitement anticoagulant ou antiagrégant indiqué**.

E. Tachycardie ventriculaire

■ **Définition** : tachycardie issue d'un foyer ectopique ventriculaire. On parle de tachycardie ventriculaire à partir de 3 complexes extrasystoliques consécutifs. Elle est soutenue si elle dure plus de 30 secondes.

■ **Étiologies :**
- toute cardiopathie;
- tachycardie infundibulaire (bon pronostic);
- toxiques et médicaments arythmogènes;
- troubles métaboliques (kaliémie);
- QT long (pourvoyeur de torsades de pointe).

■ **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
- non spécifiques;
- doit être évoquée impérativement :
  - en cas de cardiopathie sous-jacente, de coronaropathie, de terrain à haut risque cardiovasculaire;
  - en cas d'hérédité de mort subite;
  - en cas de mauvaise tolérance hémodynamique.

■ **Documentation de l'arythmie :**
- électrocardiogramme percritique ou Holter, provoquée au cours d'une stimulation ventriculaire programmée (*fig. 325-7 à 325-9*);
- critères diagnostiques forts :
  - dissociation auriculoventriculaire;
  - complexes de capture et/ou de fusion;
  - modification de l'axe QRS par rapport au rythme sinusal;
  - morphologie des ventriculogrammes identique à celle d'extrasystoles ventriculaires préalables;
- critères de Brugada (valables en dehors de la prise d'antiarythmiques de classe Ic). Un seul suffit au diagnostic de tachycardie ventriculaire :
  - absence de complexes rS ou RS ou Rs dans l'ensemble du précordium;

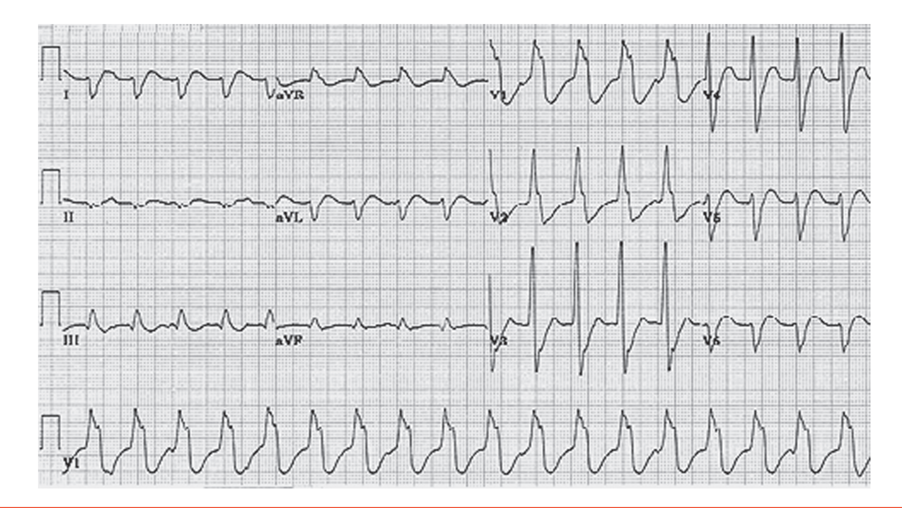


Fig. 325-7. Tracé électrocardiographique 12 dérivations d'une tachycardie ventriculaire issue du ventricule gauche (retard droit).



Fig. 325-8. Tracé électrocardiographique monopiste d'une tachycardie ventriculaire (complexe de capture sous la flèche).

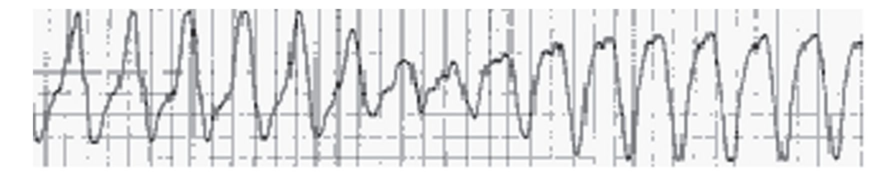


Fig. 325-9. Tracé électrocardiographique monopiste d'une torsade de pointe (forme particulière de tachycardie ventriculaire avec rotation de l'axe QRS au cours du temps).

- concordance : les ventriculogrammes ont une positivité (onde R) ou une négativité (QS) exclusive dans l'ensemble du précordium ;
- en cas d'aspect RS, distance entre le début de l'onde R et le creux de l'onde S > 10 ms ;
- aspect de retard gauche avec en V5, V6 un aspect QS ou QR, ou durée de l'onde R en V1 > 30 ms ;
- aspect de retard droit avec en V1 ou en V6 une onde R monophasique ou un aspect QR ou QS.

■ **Pronostic :**

– pronostic vital engagé au moment de la tachycardie ventriculaire soutenue ;

– en cas de tachycardie ventriculaire non soutenue : mortalité accrue (risque de mort subite).

■ **Prise en charge = enjeux diagnostique et thérapeutique majeurs :**

– en cas de tachycardie ventriculaire soutenue :

- hospitalisation en urgence aux soins intensifs ;

  - cardioversion par amiodarone en intraveineux en cas de tolérance hémodynamique ;
  - cardioversion électrique externe en cas d'échec (avec brève anesthésie générale) ou d'emblée en cas de mauvaise tolérance ;
- après un épisode soutenu ou non, réduit :
  - enquête étiologique ;
  - traitement antiarythmique par bêtabloquants et amiodarone en cas de cardiopathie ischémique ;
  - discuter l'indication d'un défibrillateur automatique implantable.

F. Tachycardie sinusale

- **Définition :** accélération de la fréquence cardiaque induite par le nœud sinusal, au-delà de 80 battements/min.
- **Étiologies :**
  - émotion, effort ;
  - hypoxie de toute cause ;
  - anémie ;
  - fièvre ;
  - hypovolémie ;
  - insuffisance cardiaque ;
  - embolie pulmonaire ;
  - hyperthyroïdie, phéochromocytome, hypercorticisme ;
  - médicaments chronotropes positifs, vasodilatateurs artériels ;
  - excitants (cocaïne, amphétamines, tabac, caféine, théine) ;
  - syndrome de sevrage (alcoolique, morphinique).
- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  - terrain : variable ;
  - signes associés en rapport avec la cause de cette tachycardie sinusale ;
  - palpitations rapides, régulières, bien tolérées ;
  - notion d'accélération progressive.
- **Documentation de l'arythmie :** électrocardiogramme percritique et Holter électrocardiographique.
- **Pronostic :** celui de la pathologie sous-jacente.
- **Prise en charge :** celle de la pathologie sous-jacente.

G. Palpitations fonctionnelles (sans trouble du rythme)

- **Caractéristiques anamnestiques des palpitations :**
  - terrain : sujet jeune, sans aucune pathologie cardiovasculaire ou hérédité, anxieux ;
  - signes associés du syndrome anxieux : plaintes multiples et polymorphes ;
  - palpitations hyperkinétiques, fréquence cardiaque entre 100 et 120/min au repos ;
  - absence de début et fin précis ;
  - calmées par le contexte rassurant, la prise d'anxiolytiques ou de sédatifs ;
  - reste un diagnostic d'élimination.

- **Documentation de l'arythmie :**
  - difficile : enregistrement au moment des crises par un dispositif déclenchable ;
  - éviter la surenchère aux explorations ;
  - pendant la crise : absence de trouble du rythme, éventuellement tachycardie sinusale.
- **Pronostic :** pas d'implication pronostique autre que psychologique.
- **Prise en charge :**
  - on peut réaliser une échographie cardiaque et des enregistrements rythmiques prolongés pour renforcer le diagnostic ;
  - anxiolyse.

II. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

A. Examen clinique

- Tout patient consultant pour palpitations doit bénéficier d'un **interrogatoire rigoureux et approfondi**. Celui-ci va déterminer l'orientation diagnostique :
  - O **antécédents familiaux de mort subite** ou maladie cardiovasculaire (notamment dysplasie arythmogène du ventricule droit, syndrome de Brugada, QT long) ;
  - antécédents personnels de maladie cardiovasculaire, endocrinienne ou métabolique ;
  - O **prise médicamenteuse** : antiarythmiques, médicamens hypo ou hyperkaliémiants, neuroleptiques ;
  - O **consommation toxique** : tabac, alcool, cocaïne, amphétamines ;
  - signes fonctionnels cardiovasculaires associés : angor, dyspnée, lipothymies et syncopes, claudication intermittente, troubles neurologiques transitoires ;
  - sémiologie des palpitations :
    - chronologie, mode de début et de fin ;
    - caractéristiques : battements réguliers ou non, rapides ou non ;
    - circonstances de déclenchement et de fin.
- **Examen physique** devant des palpitations :
  - prise prolongée et répétée du pouls ;
  - auscultation des aires cardiaques et des axes vasculaires ;
  - recherche de signes d'insuffisance cardiaque ;
  - recherche de signes en faveur d'une pathologie endocrinienne, d'une anémie ou d'une dyskaliémie.

B. Examens complémentaires

- L'orientation diagnostique est déterminée en grande partie par le terrain cardiovasculaire du patient.
- O L'examen incontournable en cas de palpitations est l'**électrocardiogramme 12 dérivations** :
  - il est souvent suffisant s'il est réalisé pendant les symptômes ;
  - il renseigne sur l'existence de signes de préexcitation, de troubles conductifs, d'anomalies de repolarisation, d'hypertrophie auriculaire ou ventriculaire, la durée de l'intervalle QT corrigé : QT (ms)/racine carrée du RR précédent (ms).

■ Explorations paracliniques utiles au diagnostic des palpitations :
- **examens rythmologiques utiles si réalisés pendant les palpitations :**
  - **électrocardiogramme** : documente rarement les causes des palpitations ;
  - **Holter**-électrocardiogramme sur 24 h : rentable si les palpitations sont fréquentes et quotidiennes mais mauvaise sensibilité ;
  - **dispositifs électrocardiographiques monopistes déclenchables par le patient** (externes ou implantables en sous-cutané) : intéressants en cas de symptômes mensuels ou hebdomadaires ;
- **examens provoquant certaines arythmies spécifiques :**
  - test à l'ajmaline : recherche d'un syndrome de Brugada ;
  - épreuve d'effort : en cas de symptômes d'effort ;
  - stimulation auriculaire ou ventriculaire programmée par voie endocavitaire : indications très limitées (suspicion forte, enjeu thérapeutique et symptômes rares) ;
- **examens orientant sur l'existence d'une cardiopathie arythmogène :**
  - électrocardiogramme : préexcitation, aspect de Brugada, séquelles ischémiques, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ;
  - échocardiographie : cardiomyopathie dilatée, cardiomyopathie hypertrophique, valvulopathie, dysplasie arythmogène du ventricule droit ;
  - imagerie par résonance magnétique cardiaque : dysplasie arythmogène du ventricule droit.

■ **Tests non invasifs d'ischémie myocardique :** les palpitations ne sont pas un mode de révélation habituel des coronaropathies mais peuvent l'être (extrasystolie ventriculaire essentiellement). L'enjeu pronostique et thérapeutique de ce diagnostic doit inciter à son dépistage.

C. Stratégie diagnostique

■ **En l'absence de tracé percritique** : il faut avant tout recommander au patient de se présenter lorsqu'il ressent les palpitations au cabinet médical ou aux urgences pour réaliser un électrocardiogramme percritique (*fig. 325-10 et 325-11*).

■ Le choix des examens complémentaires est essentiellement **fonction de la fréquence des symptômes et de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. Il faut donc se donner les moyens de dépister une cardiopathie en cas de palpitations :**
- anamnèse et examen physique cardiovasculaire ;
- échocardiographie transthoracique ;
- recherche non invasive d'ischémie myocardique selon le terrain.

■ **En cas de cardiopathie sous-jacente, si les palpitations ne sont pas documentées :**
- fréquence quotidienne à hebdomadaire : Holter-ECG, éventuellement répété ;
- fréquence mensuelle : enregistreur d'événement (déclenchable) ;
- fréquence mensuelle ou plus rare : exploration électrophysiologique.

■ **En cas de palpitations non documentées sur cœur sain :**
- fréquence quotidienne à hebdomadaire : Holter-ECG ;
- fréquence mensuelle : enregistreur d'événements.

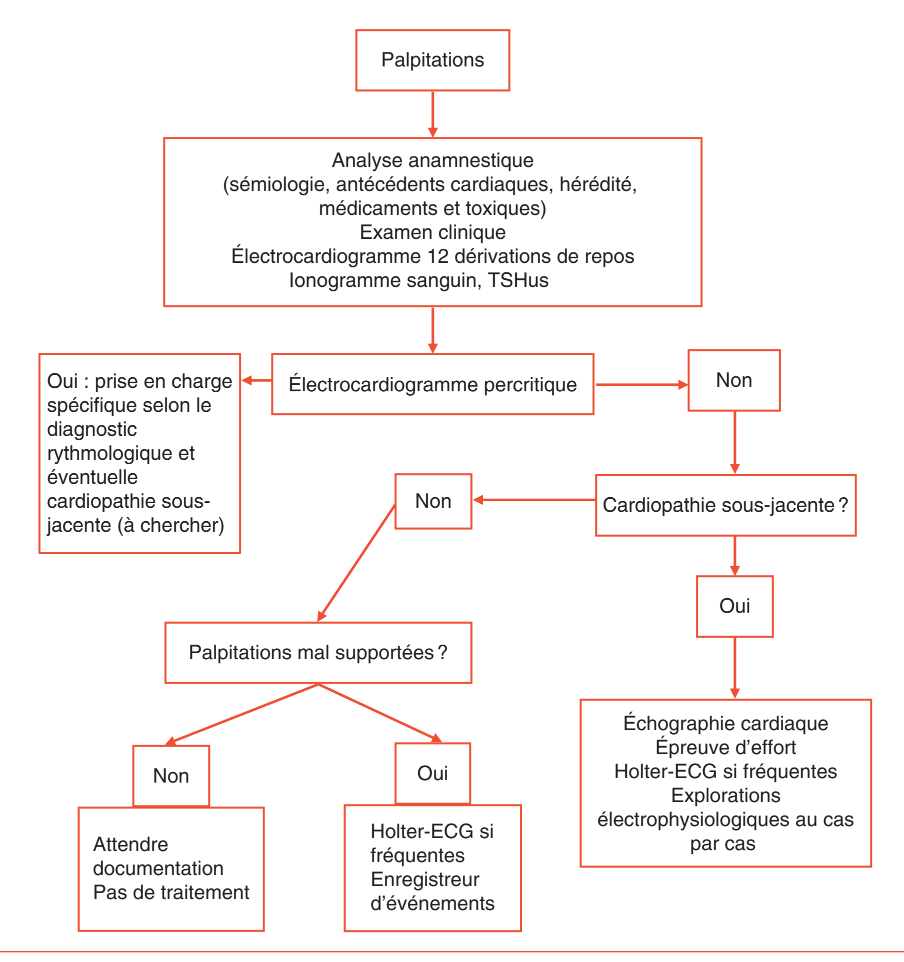


Fig. 325-10. Algorithme diagnostique face à des palpitations.

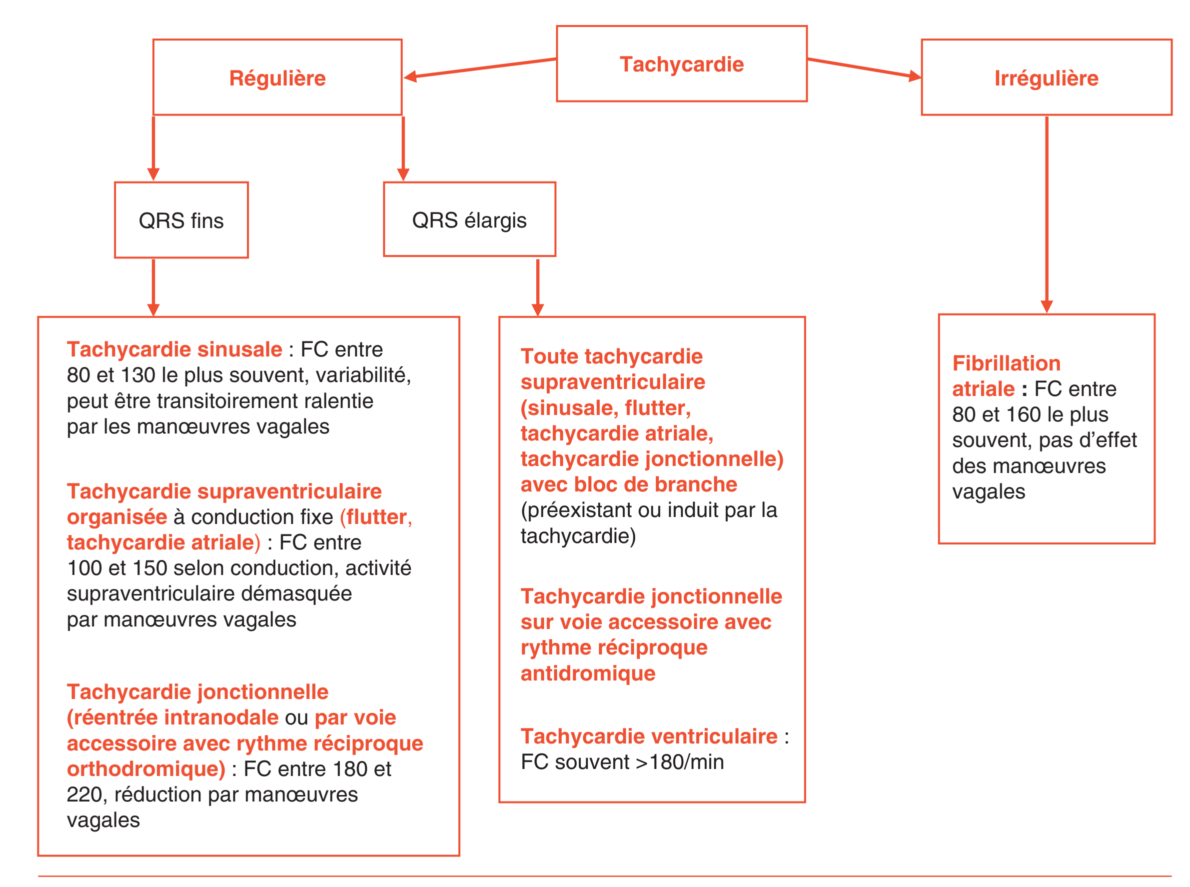


Fig. 325-11. Algorithme diagnostique face à une tachycardie.

Fiche **Dernier tour**

Palpitations

■ Diagnostic positif : signe fonctionnel cardiovasculaire défini par une perception anormale des battements cardiaques.

■ **Bien distinguer les palpitations sur cœur sain des palpitations sur cardiopathie, qui conditionnent :**
- la stratégie diagnostique ;
- la valeur pronostique ;
- l'indication thérapeutique.

■ **Orientation du diagnostic étiologique (les incontournables) :**
- **antécédent familial** 0 de mort subite ou de cardiopathie ;
- antécédents cardiovasculaires personnels, **existence d'une cardiopathie** 0 ;
- prise de toxique ou médicaments ;
- caractéristiques sémiologiques, circonstances de survenue, retentissement et tolérance hémodynamique.

■ **Diagnostic étiologique de certitude :**
- inconstant ;
- il faut chercher une **cardiopathie sous-jacente**, une **intoxication** ou un **désordre métabolique** 0 ;
- seul élement de certitude : tracé **électrocardiographique percritique** 0.

■ **Causes de palpitations :**
- tachycardie sinusale ;
- arythmie supraventriculaire : extrasystolie supraventriculaire, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie atriale ;
- tachycardie jonctionnelle ;
- arythmies ventriculaires : extrasystolie ventriculaire, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe ;
- perception anormale d'un rythme normal.

Abréviations autorisées aux ECN*

ACE	antigène carcino-embryonnaire
ACTH	*adrenocorticotropic hormone* (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire)
ADH	*antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique, vasopressine)
ADN	acide désoxyribonucléique
AINS	anti-inflammatoire non stéroidien
ALAT	alanine aminotransferase (TGP)
ALD	affection de longue durée
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	acide adénosine-monophosphérique
AMPc	AMP cyclique
ANCA	*antineutrophyloc cytoplasmic antibody* (anticorps anti cytoplasme des polynucléaires)
APGAR	*american pediatric groos assessment record*
APUD	*amine precursor uptake and decarboxylation* (groupe de cellules captant et décarboxylant des précurseurs d'amines)
ARN	acide ribonucléique
ARNm	ARN messager
ASA	classification du risque opératoire de l'*American Society of Anesthesiologist*
ASAT	aspartate aminotransférase (TGO)
ASLO	antistreptolysine O
ATP	adénosine triphosphate
AVC	accident vasculaire cérébral
aVf, aVL, aVr	dérivations électrographiques unipolaires
AVK	anti-vitamine K
BCG	bacille de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CEC	circulation extracorporelle
CGMH	concentration globulaire moyenne en hémoglobine
CIVD	coagulation intra-vasculaire disséminée
CK	créatine kinase
CMV	cytomégalovirus
CO	monoxyde de carbone
CO_2	dioxyde de carbone
CPK	créatine phosphokinase
CPK-BB	créatine phosphokinase iso enzyme BB
CPK-MB	créatine phosphokinase iso enzyme MB
CPK-MM	créatine phosphokinase iso enzyme MM
CRH	*corticotropin releasing hormone* (hormone de libération de l'hormone corticotrope)
CRP	*C reactive protein* (protéine C réactive)
DCI	dénomination commune internationale
DHEA	déhydroépiandrostérone

* Liste revue par le Conseil Scientifique de Médecine du CNCI le 16/12/2004.

DOPA dihydroxyphénylalanine
EBNA *Epstein-Barr nuclear antigen*
EBV *Epstein-Barr virus*
ECBU examen cytobactériologique des urines
ECG électrocardiogramme
ECHO *enteric cytopathogenic human orphan virus*
EEG électroencéphalogramme
EFR épreuve fonctionnelle respiratoire
ELISA *enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG électromyographie
FiO2 fraction inspirée d'oxygène
FSH *follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
gamma-GT gamma-glutamyl transférase
GB globule blanc
GH *growth hormone* (hormone somatotrope-hormone de croissance)
GH-RH *GH-releasing hormone* (hormone activatrice de l'hormone de croissance)
GR globule rouge
GVH *graft versus host* (réaction du greffon contre l'hôte)
Hb hémoglobine
HbA1C hémoglobine glyquée
HbO_2 oxyhémoglobine
HBPM héparine de bas poids moléculaire
HCG *human chorionic gonadotrophin* (gonadotrophine chorionique)
HDL *high density lipoproteins* (lipoprotéines de haute densité)
HELLP *hemolysis + elevated liver enzymes + low platelets*
HLA *human leucocyte antigen* (antigène d'histocompatibilité)
HPV *human papillomavirus*
HTLV *human T cell leukemia/lymphoma virus* (virus humain T lymphotropique)
IDR intradermoréaction
IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig immunoglobulines
IGF *insulin-like growth factor* (somatomédine)
IMAO inhibiteur de la monoamine oxydase
INR *international normalized ratio*
IRM imagerie par résonance magnétique
ITT incapacité temporaire totale
IV intraveineuse
LCR liquide céphalorachidien
LDH lactate déshydrogénase
LDL *low density lipoprotein* (lipoprotéine de faible densité)
LH *luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LHRH *luteinizing hormone releasing hormone* (gonadolibérine)
MALT *mucous associated lymphoid tissue* (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MNI mononucléose infectieuse
MST maladie sexuellement transmissible
NFS numération formule sanguine
NK *natural killer* (lymphocyte)
OAP œdème aigu du poumon
OMS Organisation mondiale de la santé
ORL oto-rhino-laryngologie
PAN périartérite noueuse
PaO_2 pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$ pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PCR *polymerase chain-reaction*

PDF	produits de dégradation de la fibrine
PDGF	*platelet-derived growth factor* (facteur de croissance des plaquettes)
PMI	protection maternelle et infantile
PNB	polynucléaires basophiles
PNE	polynucléaires éosinophiles
PNN	polynucléaires neutrophiles
PSA	*prostatic specific antigen*
QI	quotient intellectuel
QRS	complexe QRS
QSP	quantité suffisante pour
QT	segment QT
RAST	*radio allergo sorbent test* (dosage radio immunologique des IgE spécifiques d'un allergène)
Rh	rhésus
RMN	résonance magnétique nucléaire
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SRAS	syndrome respiratoire aigu sévère
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine, tétraiodothyronine
TCA	temps de céphaline activée
TCK	temps de céphaline kaolin
TCMH	teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM	tomodensitométrie
TEP	tomographie par émission de positon
TGMH	teneur globulaire moyenne en hémoglobine
TGO	transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP	transaminase glutamo-pyruvique
TNM	classification *tumor nodes metastasis* (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases)
TP	taux de prothrombine
TPHA	*treponema pallidum haemagglutination assay*
TRH	*thyrotropin releasing hormone* (protiréline)
TSH	*thyroïd stimulating hormone* (thyréostimuline)
UI	unité internationale
UIV	urographie intraveineuse
VDRL	*veneral disease research laboratory* (réaction d'agglutination syphilitique)
VEMS	volume expiratoire maximum par seconde
VGM	volume globulaire moyen
VIH	virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du SIDA)
VLDL	*very low density lipoproteins* (lipoprotéines de très faible densité)
VS	vitesse de sédimentation

This page intentionally left blank

Index

T

V



W

This page intentionally left blank

408110–(I)–(3,2)–OSB-80°–SPI-PMS 1788

ELSEVIER MASSON SAS
62, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt légal : octobre 2010

Achevé d'imprimer en octobre 2010
par Legoprint

Imprimé en Italie

This page intentionally left blank